

**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS BIOQUIMICAS Y FARMACEUTICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA**



Determinación de la presencia de agentes bacterianos y su susceptibilidad antimicrobiana en IRAs en la Clínica "Caja Petrolera de Salud", durante la gestión 2006

ELABORADO POR:

Egrs. María delos Ángeles Gonzales Martínez

ASESORA:

Dra. Anselma Mamani Paredes

(TESINA PARA OPTAR AL TITULO DE LICENCIATURA EN BIOQUÍMICA)

**LA PAZ – BOLIVIA
2007**

TABLA DE CONTENIDO.

	Pág.
I. Introducción	1
<hr/>	
II. Planteamiento del problema	1
<hr/>	
III. Objetivos	2
1. Objetivo general	2
2. Objetivos específicos	2
<hr/>	
IV. Justificación	3
<hr/>	
V. Marco teórico	4
1. Antecedentes generales del problema	4
2. Infecciones respiratorias	5
2.1. Infecciones del tracto respiratorio superior	5
2.1.1. <i>Faringoamigdalitis</i>	5
2.1.1.1. Etiología	6
2.1.1.2. Cuadro clínico	6
2.1.1.3. Portadores y faringoamigdalitis recurrente	7
2.1.1.4. Complicaciones	7
2.1.1.4.1. Complicaciones locales	7
2.1.1.4.2. Complicaciones generales o post-estreptocócicas	7
2.1.1.5. Diagnóstico	8
2.1.1.5.1. Cultivo faríngeo	8
2.1.1.5.2. Bacitracina	8
2.1.1.5.3. Prueba de la Catalasa	9
2.1.1.5.4. Antiestreptolisina O (ASO)	9
2.1.1.6. Tratamiento	9
2.1.2. <i>Sinusitis</i>	10
2.1.2.1. Etiología	10
2.1.2.2. Cuadro clínico	10
2.1.2.3. Diagnóstico	10

2.1.2.4. Tratamiento	11
2.1.3. <i>Otitis media</i>	11
2.1.3.1. Etiología	12
2.1.3.2. Cuadro clínico	12
2.1.3.3. Clasificación	12
2.1.3.4. Complicaciones y secuelas	12
2.1.3.5. Diagnóstico	12
2.1.3.6. Tratamiento	13
2.1.4. <i>Rinitis</i>	13
2.1.4.1. Etiología	14
2.1.4.2. Cuadro clínico	14
2.1.4.3. Diagnóstico	14
2.2. Infecciones del tracto respiratorio inferior	14
2.2.1. <i>Bronquitis aguda</i>	15
2.2.1.1. Etiología	15
2.2.1.2. Cuadro clínico	15
2.2.1.3. Diagnóstico	16
2.2.1.4. Tratamiento	16
2.2.2. <i>Neumonía adquirida en la comunidad</i>	16
2.2.2.1. Etiología	17
2.2.2.2. Cuadro clínico	17
2.2.2.3. Clasificación	18
2.2.2.3.1. NAC típica	18
2.2.2.3.2. NAC atípica	18
2.2.2.4. Diagnóstico	18
2.2.2.5. Tratamiento	19
2.2.3. <i>Tuberculosis</i>	20
2.2.3.1. Cuadro clínico	21
2.2.3.2. Complicaciones	21
2.2.3.3. Diagnóstico	22
2.2.3.4. Tratamiento	22
3. Agentes bacterianos	23
3.1. <i>Streptococcus pyogenes</i>	23
3.2. <i>Moraxella catarrhalis</i>	24
3.3. <i>Staphylococcus aureus</i>	25
3.4. <i>Streptococcus pneumoniae</i>	26

3.5. <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	28
3.6. <i>Klebsiella pneumoniae</i>	29
4. Respuesta Inmunológica	30
5. Epidemiología	31
6. Diagnóstico	33
6.1. Diagnóstico clínico	33
6.2. Diagnóstico de laboratorio	33
6.2.1. Diagnóstico bacteriológico	33
6.2.1.1. <i>Toma de muestra</i>	33
6.2.1.2. <i>Transporte de la muestra</i>	33
6.2.1.3. <i>Cultivo</i>	34
6.2.1.4. <i>Frotis</i>	35
6.2.1.5. <i>Susceptibilidad antimicrobiana</i>	35
6.2.2. Test rápidos de detección antigénica	36
6.2.3. Otras pruebas	36
<hr/>	
VI. Diseño metodológico	37
1. Método	37
2. Población	37
3. Tipo de estudio	37
4. Materiales	38
5. Métodos estadísticos	38
<hr/>	
VII. Resultados	38
<hr/>	
VIII. Discusión	47
<hr/>	
IX. Conclusión	49
<hr/>	
X. Bibliografía	50

I. Introducción.

Actualmente uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la elevada prevalencia de bacterias causantes de enfermedades en humanos, más aún, si son resistentes a los antibióticos. Las infecciones respiratorias agudas son parte de la actividad asistencial cotidiana de pacientes, tanto adultos como niños, a médicos generales y especialistas vinculados a las mismas especialmente en países en desarrollo.

Las infecciones respiratorias agudas constituyen un grupo complejo y heterogéneo de enfermedades ocasionadas por un gran número de agentes causales que afectan las vías respiratorias y representan para todos los países un importante problema de salud, tanto por sus grandes cifras de morbilidad, como por su destacada mortalidad, a todo lo cual contribuyen las dificultades inherentes a la implementación de programas eficaces para su prevención y control.

Los datos que se presentan en el siguiente trabajo son de frecuencia, prevalencia y susceptibilidad antibiótica en la Clínica "Caja Petrolera de Salud" en el año 2006, de los principales patógenos bacterianos de vías respiratorias altas y bajas diagnosticados en muestras de pacientes asistentes. Se describen las bacterias que producen las infecciones más recurrentes y los procedimientos microbiológicos empleados en su identificación. El conocimiento profundo de éstos datos es trascendental, ya que condiciona el tratamiento, empírico en la mayoría de los casos.

Las bacterias y patologías de las que voy a referir datos son las que ocasionan mayor número de consultas en la Clínica: ***Moraxella catarrhalis***, ***Streptococcus pyogenes*** y ***Staphylococcus aureus***, bacterias muy prevalentes en faringoamigdalitis y rinitis; ***Mycobacterium tuberculosis***, por la cantidad de muestras de esputo analizadas mediante la tinción Ziehl-Neelsen para la detección de tuberculosis; y aunque la prevalencia es menor, ***Klebsiella pneumoniae*** y ***Streptococcus pneumoniae***, por causar neumonía, bronquitis, en algunos casos otitis media y sinusitis aguda.

II. Planteamiento del problema.

Las infecciones respiratorias agudas tienen un importante impacto clínico y económico; con una elevada morbilidad, haciendo que se incrementen las visitas anuales a consultorios de médicos generales, pediatras y médicos internistas.

La mayor parte de las prescripciones de antibióticos en la población en general y especialmente en la pediátrica son debidas a infecciones respiratorias. Un gran problema radica en el enorme uso y abuso de

antibióticos, muchas veces inadecuado, estimándose que el 75% de los antibióticos utilizados en forma ambulatoria no corresponden a un tratamiento racional.

El tratamiento antibiótico inadecuado supone un costo económico innecesario, expone al niño a efectos secundarios y contribuye a la génesis de portadores de bacterias resistentes. Por otra parte, se debe tener en cuenta que algunas de las infecciones respiratorias pueden causar complicaciones importantes si no se tratan con antibióticos adecuados, como es el caso de la fiebre reumática en la faringoamigdalitis por *Streptococcus pyogenes*, la mastoiditis en el caso de la otitis media por *Streptococcus pneumoniae* o el absceso cerebral en la sinusitis.

La mala práctica de la prescripción antibiótica no está asociada a ningún factor en especial; por lo cual, el mejor empleo de los recursos disponibles en salud, se lograría si los médicos se orientaran de acuerdo a resultados bacteriológicos y datos de morbilidad nacional, con lo cual se contribuiría a una mejor atención de pacientes con patologías respiratorias.

Los procedimientos bacteriológicos dirigidos a identificar la existencia de una infección respiratoria bacteriana tienen gran interés, ya que mediante el cultivo se llega a identificar al germen específico causante de la patología y mediante un antibiograma se determina la susceptibilidad antimicrobiana para un tratamiento adecuado.

Hasta el día de hoy no contamos con datos sobre la frecuencia de infecciones respiratorias en nuestro centro hospitalario. El presente trabajo trata de proporcionar información fidedigna con respecto a la frecuencia y prevalencia de estas infecciones y la susceptibilidad antimicrobiana del germen, de manera que estos datos puedan servir a los médicos y a su vez les orienten en la toma de decisiones.

III. Objetivos.

1. Objetivo general.

- Determinar la presencia de agentes bacterianos y su susceptibilidad antimicrobiana en IRAS, en la Clínica "Caja Petrolera de Salud", durante la gestión 2006.

2. Objetivos específicos.

- Determinar el total de muestras analizadas de pacientes que presentan infecciones del tracto respiratorio.

- Clasificar las muestras analizadas mediante resultados de cultivo positivos y negativos.
- Determinar los cuadros clínicos presuntivos diagnosticados en los pacientes.
- Establecer el microorganismo de mayor frecuencia en las muestras analizadas.
- Establecer la prevalencia en el diagnóstico de bacterias en infecciones respiratorias tomando en cuenta la edad de los pacientes y estación del año.
- Clasificar los resultados de susceptibilidad antimicrobiana realizados a los microorganismos diagnosticados.

IV. Justificación.

La elección médica de un plan de tratamiento, mayormente es empírico, fundamentado principalmente en el estudio clínico y radiológico, hecho que trae como consecuencia una preocupación mundial ante la creciente resistencia a los antimicrobianos.

La elección de un plan de antibioterapia empírico para el tratamiento de las infecciones respiratorias agudas es una tarea compleja, para la cual se debe tener la suficiente información en relación a los gérmenes más frecuentes responsables de las distintas infecciones a nivel local así como su patrón de sensibilidad. Debido a que en el Laboratorio de Bacteriología de la Clínica "Caja Petrolera de Salud" de la Ciudad de La Paz, no se han realizado estudios de los agentes causantes de infecciones respiratorias agudas, se planteó como objetivo del presente trabajo determinar la frecuencia, prevalencia y susceptibilidad antimicrobiana de microorganismos patógenos causantes de infecciones agudas del tracto respiratorio en pacientes que acudieron al Laboratorio para la realización de un diagnóstico bacteriológico.

Por la alta incidencia de infecciones bacterianas del tracto respiratorio en el mundo, el diagnóstico clínico y bacteriológico en conjunto establece una gran contribución para los profesionales de la salud, encargados de indicar el tratamiento terapéutico específico que ayuda al paciente a resolver su problema de salud y mejorar su calidad de vida. El diagnóstico clínico debe ser confirmado por pruebas de laboratorio, más aún en los casos donde la infección no se manifiesta en forma clásica, ya que, un diagnóstico bacteriano específico sólo se puede establecer mediante pruebas bacteriológicas.

El cultivo bacteriológico permite que el tratamiento sea sin duda más acertado, puesto que ayuda a decidir si se administra un antibiótico o no, y en su caso qué antibiótico y a qué dosis será lo más adecuado, aunque ello obliga a esperar al menos 24 horas (generalmente 48 horas) para su identificación.

V. Marco teórico.

1. Antecedentes generales del problema.

Las infecciones respiratorias agudas de etiología bacteriana son enfermedades infecciosas causadas por microorganismos frecuentes en la población infantil a nivel comunitario, que afectan a las vías respiratorias durante un lapso no mayor a 15 días.^(1,2)

Normalmente, los bronquiólos, los alvéolos y los senos paranasales son estériles. La flora normal de la nariz se halla constituida por corynebacterias, estreptococo, diplococos saprófitos Gram negativos, bacterias encapsuladas Gram negativas, *Haemophilus influenzae*, *Proteus*. En la faringe, existe como flora normal, estreptococos no hemolíticos, y alfa hemolíticos, neisserias, estafilococos, difteroides, *Haemophilus*, neumococo, *Mycoplasma*, bacteroides, peptococos, candidas.⁽³⁾

La etiología de las infecciones respiratorias está sometida a los cambios y tendencias observados en los grupos de edad y en las enfermedades infecciosas en general.⁽⁴⁾ En líneas generales, los principales agentes etiológicos son: *Streptococcus pneumoniae* (oído, pulmón), *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis* (faringe).^(2,4,5)

A nivel mundial se considera que la prevención y control de las infecciones respiratorias constituyen todo un desafío ya que se encuentran asociadas fuertemente a las condiciones sociales, económicas, familiares y factores predisponentes específicos de la población pediátrica (inmadurez inmunológica y anatómica, mayores tasas de resistencia antibiótica, etc.), que son determinantes para el bienestar infantil.^(2,4,6)

¹ Coria R., et al. Bacteriología.

² Ruize H. Infecciones respiratorias agudas.

³ Trigos C. y col. Infecciones de vías respiratorias.

⁴ Sánchez N. Infecciones respiratorias agudas.

⁵ Delpiano L., et al. Características y costos de infecciones respiratorias agudas en niños de guarderías infantiles.

⁶ García J.A. y Fresnadillo M.J. Infección respiratoria pediátrica.

2. Infecciones respiratorias.

Dentro de las infecciones respiratorias es posible establecer una diferenciación según las regiones anatómicas afectadas. Así, entre las infecciones agudas que afectan al tracto respiratorio superior destacan la faringoamigdalitis, la rinitis, la otitis media y la sinusitis. La bronquitis y la neumonía adquirida en la comunidad son los cuadros más representativos del tracto respiratorio inferior.^(1,2,4,5,7,8,9,10) Los cuadros crónicos tienen menor representatividad destacando, la tuberculosis.⁽¹¹⁾

2.1. Infecciones del tracto respiratorio superior (TRS).

Las infecciones del tracto respiratorio superior son las más frecuentes y se caracterizan por producir una elevada morbimortalidad.^(2,9,12,13) El contagio en la mayoría de los casos, ocurre por: inhalación del agente contenido en las gotitas respiratorias, al entrar en contacto con las manos contaminadas, o por broncoaspiración (*S. pneumoniae*), ocurre en personas con alteraciones del reflejo epiglótico (alcohólicos, enfermos neurológicos, pacientes post-anestésicos, etc).

El TRS está constituido por la nasofaringe y la orofaringe, las que se encuentran comunicadas con los senos paranasales y el oído medio.⁽¹²⁾

2.1.1. Faringoamigdalitis. La faringitis ó amigdalitis, es un proceso inflamatorio difuso de los folículos linfoides de la faringe, con participación de la mucosa y de las estructuras subyacentes.^(14,15) Dada la continuidad anatómica suelen afectarse zonas contiguas tales como las amígdalas (adenoiditis, tonsilitis o amigdalitis), la mucosa nasal (rinitis), la úvula y el paladar blando. Por efectos prácticos de signos, síntomas y etiología, es habitual en la práctica médica ambulatoria englobar este proceso como faringoamigdalitis.⁽¹⁴⁾

⁷ García J. Infección bacteriana de vías respiratorias en pediatría, resistencias antibióticas y uso racional de antibióticos.

⁸ Rodrigo C., *et al.* Infección de las vías respiratorias superiores e inferiores.

⁹ Braun S. Estudio microbiológico del tracto respiratorio superior.

¹⁰ Zanella P. y Laube G. Infecciones del tracto respiratorio inferior.

¹¹ Guzmán M., *et al.* Bacterias patógenas en infecciones del tracto respiratorio.

¹² www.monografias.com. Infecciones del tracto respiratorio superior e inferior.

¹³ Barberán J., *et al.* Evidencia científica y concepción global del tratamiento empírico de la infección de vías respiratorias bajas en la comunidad.

¹⁴ Cenjor C., *et al.* Documento de consenso sobre "tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis".

¹⁵ Velásquez B. Producción de estreptolisina – O recombinante para uso diagnóstico.

Es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, afecta con más frecuencia a niños de edades comprendidas entre 3 y 15 años, representando aproximadamente el mayor número de consultas por infección respiratoria aguda.^(4,16)

Es una enfermedad autolimitada, aunque debe siempre realizarse el tratamiento antimicrobiano para prevenir complicaciones .

2.1.1.1. Etiología.

La etiología radica, en la mayoría de los casos, en el Estreptococo β -hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*) siendo la primera causa,^(4,17) raramente se detectan otras bacterias: Estreptococos β -hemolíticos grupo C y G, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Arcanobacterium haemolyticum* (adolescentes) y *Staphylococcus aureus*.^(4,17,18)

2.1.1.2. Cuadro clínico.

Tras un período de incubación que oscila entre 2 a 4 días,^(16,21,22) el cuadro clínico comienza bruscamente con dolor de garganta, fiebre elevada (39 °C o más), quebrantamiento general, a veces cefalea, y en ocasiones en niños náuseas, vómitos y dolor abdominal.^(2,19) El dolor de origen faríngeo puede irradiarse hacia los oídos o la nuca. El curso clínico se caracteriza porque la fiebre suele ceder al cabo de 72 horas, tanto si se administra el tratamiento antibiótico correcto como si no; en cambio, el dolor de garganta y los signos inflamatorios faríngeos duran, por lo general, 2 a 4 días más.⁽²⁰⁾

La exploración física pone de manifiesto inflamación de las amígdalas y faringe, caracterizada por odinofagia y modificación de su aspecto (rojas y tumefactas), pueden estar recubiertas de un exudado blanco grisáceo, en forma de punteado (faringoamigdalitis pultácea) que tiende a confluir en grandes placas que rellenan las criptas y a la palpación los ganglios cervicales se hallan hipertróficos y dolorosos.^(17,12,19,20,21,22)

¹⁶ Rodríguez G. Diferentes estreptococos.

¹⁷ Andujar M., *et al.* Guías de tratamiento: Infecciones respiratorias.

¹⁸ Salazar V., *et al.* Infecciones del tracto respiratorio superior.

¹⁹ Aracil B. y Alos J. Streptococcus pyogenes resistente a macrólidos.

²⁰ García J. Enfermedades producidas por bacterias.

²¹ Ulloa M., S. pyogenes.

²² Campos M., *et al.* Infecciones por Streptococcus pyogenes en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica.

2.1.1.3. Portadores y faringoamigdalitis recurrente.

Los portadores de faringoamigdalitis son los principales responsables de la transmisión. Algunas personas adquieren el microorganismo sin sufrir la infección; sin embargo, la transmiten muy fácilmente, hasta el extremo de que se los denomina "portadores peligrosos". Los cultivos faríngeos de dichos individuos revelan una enorme cantidad de colonias de estreptococos del grupo A.⁽²⁰⁾

En general, se piensa en un portador crónico si se dan las siguientes circunstancias:^(22,23)

- Respuesta negativa a los antibióticos prescritos.
- Cultivos faríngeos positivos entre los episodios.
- Respuesta serológica negativa (antiestreptolisina O y anti-DNAse B), pudiendo ser viral.

Entre las causas de faringoamigdalitis estreptocócica recurrente se han considerado: falta de cumplimiento del tratamiento, inactivación de la penicilina "in situ" y supresión de la inmunidad por el tratamiento precoz.^(8,23,24)

2.1.1.4. Complicaciones.

Las complicaciones son poco frecuentes (1%) y pueden ser locales o generales.^(17,24)

2.1.1.4.1. Complicaciones locales: otitis media aguda, mastoiditis, sinusitis, celulitis cervical.

2.1.1.4.2. Complicaciones generales: denominadas también post-estreptocócicas, son la fiebre reumática y glomerulonefritis.

Entre las complicaciones causadas por el Estreptococo β -hemolítico grupo A, la más importante es la fiebre reumática, esto por las afecciones que presenta; ya que, es una enfermedad caracterizada por producir diversas lesiones

²³ Aird A., *et al.* Uso racional de antibióticos en patología ambulatoria.

²⁴ Gobernado M., Faringoamigdalitis en el adulto.

inflamatorias no supuradas que involucran el corazón, tejidos subcutáneos, articulaciones y el sistema nervioso central.^(16,21,22,24,25) En su forma clásica es una enfermedad de curso agudo, febril, y autolimitada^(16,21). Sin embargo, puede ocurrir lesión valvular cardíaca, y este daño ser crónico y progresivo, conduciendo a falla cardiovascular, inhabilitación y eventualmente la muerte.

2.1.1.5. Diagnóstico.

El carácter epidémico (mayor incidencia en invierno y principios de primavera), la presencia de fiebre, odinofagia persistente, exudado y adenomegalias permiten plantear firmemente la etiología bacteriana.⁽¹⁷⁾

Existen pruebas bacteriológicas que permiten identificar el agente etiológico:^(8,9)

2.1.1.5.1. Cultivo faríngeo. El cultivo del frotis faríngeo en agar sangre constituye el patrón diagnóstico, en especial para la faringoamigdalitis estreptocócica, es el método estándar de documentación de presencia de *S. pyogenes* en la faringe, ya que una muestra única tiene 90 a 95% de sensibilidad para detectarlo.^(8,9,26) Para lograr la máxima sensibilidad, es importante obtener las muestras frotando con la torunda la superficie de ambas amígdalas y de la faringe posterior enérgicamente, ya que la causa más frecuente de fracaso en el aislamiento del agente es el hisopeado deficiente (muestra escasa), y se debe evitar el contacto con la saliva y las zonas anteriores de la boca para minimizar la posibilidad de contaminación por la flora oral saprofita.^(8,15,23)

2.1.1.5.2. Bacitracina. Esta prueba se basa en la susceptibilidad de *S. pyogenes*, mediante la inhibición del crecimiento al ser confrontados con la bacitracina. Se realiza mediante la colocación de un disco que contiene 0,04 µg de bacitracina sobre la colonia aislada. La medición del halo de inhibición de crecimiento determina la susceptibilidad, con una interpretación

²⁵ Pichichero M. y Casey J. Portadores de estreptococo grupo A: definición y manejo.

²⁶ Bisno A., Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline.

positiva si el halo alrededor del disco no es inferior de 15 mm.^(9,27)

2.1.1.5.3. Prueba de la Catalasa. En éste caso, el resultado debe ser negativo, ya que, ésta prueba permite diferenciar a *S. pyogenes* de *S. aureus* (posee la enzima catalasa).

2.1.1.5.4. Antiestreptolisina O (ASO). El empleo de la prueba de la antiestreptolisina O, que es una reacción de hemaglutinación contra un concentrado de antígenos estreptocócicos extracelulares absorbidos a hematíes, es un indicador muy sensible de infección estreptocócica. Se emplea, sobre todo, para descartar la fiebre reumática ante un cuadro de memoria, pero con títulos negativos o bajos.⁽²⁰⁾

2.1.1.6. Tratamiento.

El objetivo del tratamiento es reducir la duración de los síntomas, las complicaciones y erradicar el microorganismo de la faringe.

En el tratamiento de faringoamigdalitis estreptocócica el antibiótico de elección es, en principio, la penicilina^(7,8,12,17,28,29) (Penicilina G, V y benzatinica), dado que *S. pyogenes* aún no ha desarrollado resistencia significativa contra ella.^(7,20,30)

En los pacientes alérgicos a la penicilina, se recurre a la administración de Eritromicina,^(16,20,21,26) Amoxicilina,^(7,8) Clindamicina, Vancomicina, Cefalosporinas de 1º y 2º generación (Cefalexina, Cefalotina),^(7,16,21) Macrólidos de 16 átomos de Carbono (Midecamicina, Espiramicina o Josamicina).

Cuando ocurren múltiples recurrencias en meses, la terapia con Clindamicina o Amoxicilina-Ácido Clavulánico puede ser beneficiosa, dado que ha demostrado una alta tasa de erradicación.^(8,17,20)

²⁷ Trigo C. y col. Bacteriología básica.

²⁸ Gigena N. y Solé C. Infecciones respiratorias.

²⁹ Sociedad Boliviana de Pediatría. Faringitis en Bolivia.

³⁰ Andrade R. y Marcano M. La microbiología actualizada en enfermedades emergentes y reemergentes.

2.1.2. Sinusitis. La sinusitis aguda es el proceso inflamatorio o infeccioso por agentes bacterianos de la mucosa de uno ó más de los senos paranasales, se debe al taponamiento del complejo ostiomeatal.^(8,18,21,29,31,32) A menudo es difícil de distinguir de una simple rinofaringitis vírica o de una inflamación sinusal de causa alérgica.

Como factores favorecedores se destacan: rinitis viral o alérgica, infecciones dentales, desviación del tabique nasal, pólipos y cuerpos extraños.^(8,29)

2.1.2.1. Etiología.

Los principales agentes responsables de sinusitis son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pyogenes*.^(8,4,9,33) Otras bacterias implicadas con poca frecuencia son *Moraxella catarrhalis* y estafilococos (*S. aureus* y *S. epidermidis*).⁽⁸⁾

2.1.2.2. Cuadro clínico.

Existen dos patrones básicos de presentación de la sinusitis aguda: en forma de una "infección persistente" de las vías respiratorias altas ó como un "resfriado claramente más intenso" de lo habitual.

Se debe sospechar de sinusitis aguda en cualquier paciente con una infección del tracto respiratorio superior que persista por mas de 7 a 10 días, particularmente si la infección es severa y se acompaña de fiebre elevada, descarga nasal purulenta o edema periorbital. Los pacientes también pueden presentar obstrucción nasal, tos de predominio nocturno, cambios en el tono de la voz, cefalea frontal y retroorbitaria, y dolor facial.^(8,17,33)

2.1.2.3. Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física, confirmándose con la radiografía y el estudio bacteriológico.^(29,33)

³¹ García J.A., et al. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la sinusitis.

³² Mancilla G. y Mendoza A. Sinusitis.

³³ Infección de vías aéreas superiores.

Para llevar a cabo el diagnóstico bacteriológico preciso es imprescindible practicar una aspiración directa del contenido de los senos paranasales mediante la introducción de un catéter por punción de sus paredes,^(4,29,32) realizada por un otorrinolaringólogo, para aquellos casos que no responden al tratamiento empírico inicial.

El aislamiento de cualquier patógeno en esta muestra se considera resultado positivo.^(4,34,35)

Por ser, el diagnóstico microbiológico una técnica invasiva, la toma de muestra para cultivo se realiza si las indicaciones son: paciente séptico o inmunocomprometido, infección nosocomial generalmente en pacientes intubados, si hay mala respuesta a la antibioticoterapia y, en presencia de complicaciones como meningitis, absceso cerebral, celulitis periorbitaria y osteomielitis.⁽⁹⁾

2.1.2.4. Tratamiento.

De acuerdo con los patrones de susceptibilidad de los microorganismos causantes de las sinusitis agudas, el tratamiento de elección es la amoxicilina a dosis altas (niños: 80-90 mg/kg/día, en 3 dosis; adultos: 875-1.000 mg/8 h.), asociada o no a ácido clavulánico.^(8,33)

Puede necesitarse un drenaje quirúrgico en infecciones graves, invasión de estructuras vecinas, falta de respuesta al tratamiento ó infecciones crónicas.^(29,34)

2.1.3. Otitis media. La otitis media se define como una inflamación que afecta a la mucosa de la cavidad media del oído, con la presencia de exudado,^(4,8,17) acompañado de síntomas y signos de enfermedad aguda.⁽⁹⁾ Además, es frecuente que tanto las celdas mastoideas adyacentes como la mucosa tubárica sufran algún grado de inflamación.⁽⁴⁾

Los lactantes y niños pequeños (primeros 3 años de vida) son los más propensos a padecer la enfermedad,^(8,9,17) con mayor frecuencia entre los 6 y 12 meses de edad, seguido de los niños de 12 a 24 meses, siendo poco frecuente a partir de los 4 años. Aunque es menos frecuente en escolares y

³⁵ Téllez M., et al. Efecto de la contaminación ambiental sobre las consultas por infecciones respiratorias en niños de la Ciudad de México.

adolescentes, también puede producir fiebre, dolor y disminución de la audición en ellos y los adultos pueden sufrir secuelas.⁽³⁵⁾

Las bacterias responsables, colonizan primero la mucosa nasofaríngea y luego llegan al oído medio a través de la trompa de eustaquio, ya sea por aspiración o transmisión directa al soplar, estornudar o bostezar.⁽¹²⁾ La infección ocurre cuando: el inóculo es grande o si hay alteraciones en el sistema de defensas del huésped.

2.1.3.1. Etiología.

Los gérmenes más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Menos frecuentes: *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y Enterobacterias.^(9,17,36)

2.1.3.2. Cuadro clínico.

Los signos y síntomas pueden ser específicos, como dolor de oído agudo y unilateral, pérdida de la audición, rechazo o dificultad alimentaria, otorrea, insomnio, escalofríos^(8,17,23) y puede acompañarse de fiebre, llanto, irritabilidad, nistagmo y vértigo.⁽¹⁷⁾

En el examen otoscópico en posición neutra, el tímpano se observa hinchado y con presencia de líquido en el oído medio.^(23,36)

2.1.3.3. Complicaciones y secuelas.

Mastoiditis, otitis media crónica, perforación timpánica, laberintitis, absceso cerebral (epidural o subdural), trombosis del seno lateral, meningitis aguda, hipoacusia y sordera.^(17,29,36,37)

2.1.3.4. Diagnóstico.

El diagnóstico básicamente es clínico y otoscópico para evaluar el estado de la membrana timpánica.^(17,29,38,39)

³⁵ Richardson M.A. Tratamiento antibiótico de las infecciones del tracto respiratorio del adulto.

³⁶ Tecnológico de Monterrey. Infecciones respiratorias.

³⁷ Stone H. Infecciones recurrentes.

³⁸ Ortiz O., *et al.* Influencia del bajo peso al nacer en el estado de salud durante el primer año.

Entre los exámenes complementarios, se realiza el estudio bacteriológico, no de rutina, sólo a pedido del especialista,⁽¹²⁾ con fines de investigación o en pacientes que no responden a la terapia.

La muestra es tomada mediante timpanocétesis (punción y aspirado del contenido del oído medio),^(4,12) pero, si la otitis es supurativa, se realiza el análisis de la secreción que fluye hacia el canal auditivo.

El diagnóstico microbiológico se realiza sí: el paciente está grave, la evolución no es buena, luego de 48–72 horas de tratamiento antimicrobiano empírico, paciente inmunodeprimido, un neonato ó se sospecha una complicación.^(17,41,40)

La realización de hemocultivos permiten estudiar complicaciones y extensión de la infección.⁽³⁶⁾

2.1.3.5. Tratamiento.

En la mayoría de las ocasiones el tratamiento es empírico. Es recomendable como tratamiento de primera elección la Amoxicilina a dosis de 80-90 mg/Kg/día, con la alternativa de Amoxicilina-ácido clavulánico,⁽⁸⁾ ó altas dosis de Cefuroximaaxetilo o Ceftriaxona, si existe fracaso terapéutico dentro de los 3 primeros días del tratamiento con Amoxicilina sólo. Para un tratamiento sintomático se puede asociar analgésicos, descongestivos nasales y antihistamínicos.^(17,29)

2.1.4. Rinitis. La rinitis es una enfermedad inflamatoria de la mucosa nasal.^(2,8,41,42)

En los niños de 1 a 3 años de edad, la infección nasofaríngea por estreptococo cursa como una enfermedad subaguda, de varios días o semanas de duración.⁽⁹⁾

³⁹ López R., *et al.* Infecciones respiratorias agudas y factores asociados.

⁴⁰ Hernández C.F., *et al.* Infecciones respiratorias agudas en el niño: comportamiento de algunos factores de riesgo.

⁴¹ Irizábal I. Rinitis aguda.

⁴² Buforn A., *et al.* Rinitis aguda: Clasificación y manejo en urgencias y asistencia primaria.

2.1.4.1. Etiología.

Con mayor frecuencia los microorganismos que producen la enfermedad son: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*.^(1,11)

2.1.4.2. Cuadro clínico.

Los síntomas fundamentales son: obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta y anorexia. Las características de las infecciones bacterianas son prurito nasal y ocular, febrícula, irritabilidad y estornudos).^(8,17,43,44)

El paciente también puede presentar otros síntomas, como pérdida o alteración del olfato, dolor en la región de los senos paranasales, clínica de alteraciones del sueño, otitis o tubaritis, faringitis o laringitis de repetición.⁽⁴³⁾

2.1.4.3. Diagnóstico.

El diagnóstico básico es clínico. Debe valorarse la permeabilidad nasal, prestando atención a la morfología del tabique, y a la forma y el tamaño de los cornetes inferiores.^(18,20) Un hallazgo muy valioso para el diagnóstico, es la presencia de costras alrededor de los orificios nasales.⁽⁸⁾

2.2. Infecciones del tracto respiratorio inferior (TRI).

El tracto respiratorio inferior se extiende desde la epiglotis hasta los alvéolos pulmonares. Los procesos infecciosos del TRI, tienden a ser más graves que los del TRS, por lo que la elección apropiada de una terapia antimicrobiana puede llegar a salvar la vida del paciente.

Los microorganismos ingresan en su mayoría por inhalación y/o manos contaminadas, producen una infección en la rinofaringe, luego por extensión superficial alcanzan el TRI, produciendo una hiperemia y descamación de la mucosa respiratoria, la cual se torna edematosa; hay infiltración celular de la submucosa y aumento de la producción de secreciones mucosas, esto desencadena el reflejo tusígeno (al principio la tos es seca, no productiva y conforme evoluciona el cuadro se torna productiva con eliminación de esputo mucopurulento).⁽¹¹⁾

Los procesos infecciosos más frecuentes e importantes del TRI son: bronquitis aguda, neumonía adquirida en la comunidad y tuberculosis.

2.2.1. Bronquitis aguda. Proceso inflamatorio agudo del árbol traqueo-bronquial, habitualmente de causa infecciosa.^(10,12,36)

Es una enfermedad benigna en personas sanas. Respecto a su incidencia, cabe señalar que es mayor en invierno y en la población juvenil.⁽¹²⁾

2.2.1.1. Etiología.

Los principales agentes etiológicos son *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*.^(4,8,10,17)

Cuando ocurre sobreinfección por gérmenes bacterianos, los más frecuentemente aislados son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, y más raramente *Staphylococcus aureus*.⁽¹²⁾

2.2.1.2. Cuadro clínico.

En una etapa inicial el paciente presenta malestar general, rinitis, febrícula, dolor de garganta y odinofagia.^(10,12) Posteriormente, se presenta tos seca, que al ir progresando el cuadro se torna húmeda y productiva,^(12,17) con o sin broncoespasmo de menos de 3 semanas de duración, en adulto previamente sano, la expectoración puede ser desde mucosa a purulenta.⁽¹⁷⁾ Un esputo purulento sugiere que se produjo ya la infección bacteriana secundaria.⁽¹²⁾

Si a la auscultación se percibe runcus, crepitancias y estertores húmedos, sugiere la evolución hacia una bronconeumonía; si la fiebre continúa sugiere complicación con una neumonía.

2.2.1.3. Diagnóstico.

La realización de una radiografía de tórax, no permite el diagnóstico de bronquitis,^(29,35,39,43) pero es útil para

⁴³ Liñán S. Patología pulmonar recurrente de origen infeccioso.

descartar otra enfermedad como neumonía aguda.

El estudio microbiológico se solicita si la expectoración es purulenta y/o hay fiebre.^(8,36,41,48) Su interpretación puede ser difícil en los casos de empujes de bronquitis crónica ya que estos pacientes tienen su árbol bronquial habitualmente colonizado por gérmenes que potencialmente pueden hacerse patógenos. En general resulta útil cuando la muestra es representativa y el germen crece en cultivo puro.

2.2.1.4. Tratamiento.

Los broncodilatadores producen un claro beneficio en el alivio de la tos y disminución de la duración de los síntomas.⁽¹⁷⁾

Los antitusígenos, como dextrometofano o codeína, producen un beneficio relativo y es útil la abundante ingesta de líquidos y la humidificación del aire.

Para los microorganismos que más frecuentemente producen exacerbaciones (*H. influenzae*, *S. pneumoniae*, y *M. catarrhalis*), el tratamiento se realizará con: Cefalosporinas (cefuroxime); Fluoroquinolonas (moxifloxacina, levofloxacina) y Macrólidos (claritomicina, azitromicina).^(11,29)

2.2.2. Neumonía adquirida en la comunidad. Es el proceso inflamatorio del parénquima pulmonar causado por agentes patógenos diversos adquiridos en la comunidad,^(10,17,44) que compromete los segmentos o los lóbulos pulmonares de manera homogénea.^(10,45)

El riesgo de padecer la infección depende de la capacidad del patógeno de alcanzar la vía aérea, de la virulencia del mismo y del estado inmunitario del paciente.⁽²⁹⁾

El ingreso del patógeno es a través de microaspiraciones de secreciones contaminadas de la vía aérea (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus Influenzae*),⁽²⁹⁾ inhalación (*Streptococcus sp.*, *Mycobacterium tuberculosis*),⁽¹²⁾ siembra hematógena a partir de un foco distante (*Staphylococcus*

⁴⁴ Sánchez I. y Alvarez C. Infecciones respiratorias agudas bajas: Neumonía.

⁴⁵ Rioseco M.L. y Riquelme R. Susceptibilidad a penicilina en cepas de *Streptococcus pneumoniae* aisladas en el Hospital de Puerto Montt, 1995 – 2003.

aureus) y por contiguidad a partir de un absceso subdiafragmático.^(12,17)

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) constituye una de las causas más importantes de mortalidad infantil,^(4,49) la máxima incidencia se produce entre 1 y 5 años, sobre todo durante la estación invernal.

Las neumonías son la 3^{ra} causa de muerte en los lactantes, la 4^{ta} causa en niños entre 1 a 4 años y la 5^{ta} en personas mayores de 65 años de edad (inmunocompetentes),^(12,49) como así también en los inmunodeprimidos y en los sujetos afectados por otras enfermedades pulmonares crónicas.⁽⁴⁸⁾

2.2.2.1. Etiología.

Los principales agentes etiológicos son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Mycoplasma pneumoniae*.^(4,12,17,49) Los agentes etiológicos poco frecuentes son:⁽¹²⁾ *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pyogenes*, bacilos Gram negativo (*Klebsiella* y *Pseudomonas*), *Chlamydia pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

2.2.2.2. Cuadro clínico.

La clínica varía según la edad y el agente etiológico. La presentación más clásica incluye signos y síntomas como fiebre, tos, aleteo nasal, disnea, dificultad respiratoria,^(10,29) quejido espiratorio, retracción intercostal, dolor tipo pleurítico, disminución del murmullo vesicular y estertores crepitantes.

Debe sospecharse de infección en niños previamente sanos que comienzan con un cuadro febril, malestar general, tos y dificultad respiratoria.⁽¹⁰⁾

Los niños menores presentan compromiso alveolar difuso, mientras que los niños mayores y adultos cursan con condensación pulmonar.

En los recién nacidos y lactantes menores de 3 meses las manifestaciones respiratorias pueden estar ausentes y sólo observarse irritabilidad, rechazo al alimento, letargo y apneas.^(10,49)

2.2.2.3. Clasificación.

La NAC ó extrahospitalaria se divide en NAC típica y NAC atípica.^(2,12,13,49)

2.2.2.3.1. NAC típica. Proceso de localización alveolar, se presenta con fiebre, tos (al principio seca, luego húmeda y productiva), escalofríos, eliminación de esputo sanguinolento, disnea, dolor toracopleurítico lateral; puede ir acompañado de mialgia, astenia, cefalea y síntomas digestivos (náuseas, vómitos y diarrea).

2.2.2.3.2. NAC atípica. Proceso de localización intersticial, con repercusión en tráquea y bronquios, puede presentarse con hipotensión, con o sin fiebre, tos persistente no productiva (escasa producción de esputo mucopurulento) disnea, ardor subesternal, malestar general, cefalea, que se acompaña de síntomas leves que afectan el TRS (rinorrea, faringitis, sinusitis).

2.2.2.4. Diagnóstico.

Es difícil diferenciar clínicamente los distintos agentes etiológicos que pueden producir neumonía, pero existen signos que orientan,⁽⁴⁹⁾ como en el caso del neumococo que se asocia al herpes labial, midriasis homolateral al pulmón afectado y enrojecimiento facial con el antecedente de un cuadro de comienzo agudo. *S. aureus* causa un cuadro agudo, de rápida evolución, genera un importante compromiso toxoinfeccioso con un cuadro de sepsis, puede ser bilateral e incluso acompañarse por derrame pleural con insuficiencia respiratoria.⁽¹³⁾

El diagnóstico bacteriológico en niños es de utilidad limitada, ya que es muy difícil obtener la muestra de expectoración de un paciente pediátrico, y en las muestras se observa un índice elevado de contaminación con secreciones de vías aéreas superiores.^(4,10) El rendimiento de los hemocultivos es bajo (<15%),⁽⁴⁹⁾ sobre todo en las de etiología neumocócica en niños inmunocompetentes.

En adultos la muestra para cultivo es el esputo.^(10,12,49) En el diagnóstico bacteriológico de esputo, se realiza un cultivo, una tinción de Gram y un antibiograma para la identificación del agente etiológico. Además, se puede realizar una

baciloscopía para descartar un posible caso de tuberculosis.⁽¹²⁾

La muestra de esputo debe de ser de buena calidad.^(1,7,11) La muestra tomada es representativa cuando el esputo es purulento, debiendo contener menos de 10 células epiteliales por campo y más de 25 leucocitos por campo. La muestra es no representativa en los casos de que sea mal recogida (mucha cantidad de saliva).⁽¹²⁾

El análisis de esputo proporciona ventajas (método no invasivo, permite el diagnóstico presuntivo de NAC, permite documentar la sensibilidad antibiótica) y desventajas (difícil interpretación, se debe seleccionar la muestra a procesar, casos de contaminación).^(12,13,48,49,51)

2.2.2.5. Tratamiento.

El tratamiento de sostén y las medidas generales son:⁽¹⁰⁾ reposo, hidratación, aporte de oxígeno con cánula nasal si es necesario, en la alimentación se intentará continuar con la lactancia materna y el alimento se fraccionará según la dificultad respiratoria.

El tratamiento farmacológico consta de: antipiréticos,⁽⁴⁶⁾ Amoxicilina 50 mg/kg/día cada 8 horas durante 10 días vía oral.^(45,51,52) En pacientes con factores de riesgo y menores de 3 meses, además de su internación se administrará Ceftriaxona, 50 mg/kg/día 2 aplicaciones endovenosas diarias durante 10 días. Otro esquema será Cefotaxima 150 mg/kg/día, cada 6 horas, vía endovenosa.⁽⁵²⁾ En mayores de 3 meses y sin factores de riesgo se indicará Cefuroxima 150 mg/kg/día, cada 8 horas, por un lapso de 10 días. Puede indicarse además Vancomicina, Imipenem ó Rifampicina.^(52,47)

2.2.3. Tuberculosis. Enfermedad infecciosa, aguda o crónica, causada por *Mycobacterium tuberculosis*.⁽⁴⁸⁾

La vía de infección suele ser el aparato respiratorio: cuando una persona con bacilo tuberculoso en sus pulmones tose o estornuda produce pequeñas gotitas infecciosas que pueden ser aspiradas por otras personas. Sin embargo, la tuberculosis generalmente se disemina sólo a través de contactos próximos y prolongados con una persona infectada.

⁴⁶ Guevara J.M. y Valencia E. Susceptibilidad in vitro de *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* a 5 antimicrobianos orales.

⁴⁷ Bello S. y Torres A. Neumococo y resistencia a quinolonas.

Una vez establecida la infección, la tuberculosis clínica (TBC) puede aparecer en cuestión de meses o no hacerlo durante años o incluso décadas.⁽⁷⁾

Los microorganismos pueden ingresar al organismo mediante: piel lesionada, ingestión, inhalación de gotitas respiratorias.⁽⁵⁵⁾

Los factores de riesgo para contraer TB son: desnutrición, inmunodepresión, hacinamiento, alcoholismo, neoplasias sanguíneas.^(48,49,50)

Generalmente afecta al aparato respiratorio, pero puede afectar a otras partes del cuerpo como los nódulos linfáticos, huesos, articulaciones, riñones y también meninges.

El bacilo destruye el tejido pulmonar, que es sustituido por tejido conjuntivo fibroso. Como éste tejido conjuntivo es grueso y no elástico, las áreas pulmonares afectadas no se recuperan bien durante la espiración y retienen aire, y los gases no se difunden fácilmente a través del tejido fibroso.^(51,52)

La evolución de la enfermedad se produce cuando el bacilo penetra en el pulmón y toma contacto con la sangre, donde pueden suceder dos casos:⁽⁴⁸⁾ si el paciente no tiene predisposición, es decir, si el medio no es favorable para el bacilo, los glóbulos blancos engloban y digieren el bacilo; pero, si el contagio tiene predisposición, los glóbulos blancos no fagocitan el bacilo, y posteriormente, se multiplica y el conjunto forma un tubérculo.

Más tarde el tubérculo se ablanda y da pus, que el enfermo expulsa en forma de esputo.⁽⁵⁵⁾ Se observa, mediante una placa radiográfica, la formación de una caverna en el lugar donde había un tubérculo. Estas cavernas se agrandan y multiplican, provocando frecuentes hemorragias. Los bacilos producen además algunas toxinas que contaminan la sangre y determinan en los enfermos un estado febril.

2.2.3.1. Cuadro clínico.

Desde el comienzo puede haber fatiga, fiebre y pérdida de

⁴⁸ Pamo O. Inmunomodulación en las infecciones respiratorias recurrentes.

⁴⁹ Tomas K. Detección de casos y quimioterapia de la tuberculosis.

⁵⁰ Ochoa E. y Castillo B. Resultados de una encuesta publicada a enfermos tuberculosos curados de la región.

⁵¹ Rojas C. consideraciones sobre la eficiencia de intervenciones a diferentes periodos de evolución de la tuberculosis previo a la quimioterapia.

⁵² Rremer W. Enfermedades infecciosas bacterianas.

peso, en tanto que en las fases avanzadas adquieren importancia los síntomas de localización como tos débil persistente, dolor torácico, hemoptisis, anorexia, astenia, sudores nocturnos y matutinos, cansancio constante, y ronquera.^(11,53,55,57)

TB 1^{ria} = Tos seca, que luego se vuelve húmeda, con expectoración mucopurulenta, disnea, inspiración ruidosa y dolor pleurítico.

TB 2^{ria} = Tos húmeda, expectoración mucosa, a veces hemóptica, disnea, estertores subcrepitantes, broncofonía y súplo anfórico.

En una primera etapa la tuberculosis pulmonar cursa por lo general con pocos síntomas, incluso cuando la radiografía de tórax muestra anomalías claras. La tos es el síntoma más común, pero quizá no se le dé importancia y sea atribuida al tabaco, a un resfriado o a un episodio reciente de gripe.⁽⁵⁵⁾

Al principio la tos se acompaña de poca expectoración amarillenta o verdosa de modo habitual al levantarse por la mañana, pero la expectoración se hace más abundante conforme progresa la enfermedad.

En una radiografía de tórax se observa adenopatía hiliar en el pulmón afectado y nódulos (tejido de condensación o tubérculos) hacia el vértice pulmonar.

2.2.3.2. Complicaciones.

La TB extrapulmonar ocurre por diseminación de los microorganismos, por vía linfohemática, hacia un lugar distante del foco primario. Generalmente afecta: riñón, meninges, huesos, pericardio y peritoneo.^(48,59)

Sin embargo, la TB puede generalizarse (miliar) dando lugar a la aparición de granulomas tuberculosos en numerosos órganos a la vez debido a la diseminación hematógica de las Mycobacterias.^(55,59)

2.2.3.3. Diagnóstico.

Tras la sospecha por la clínica deben realizarse los siguientes estudios:^(54,57,59)

- Radiografía de tórax, muestra si las bacterias han causado algún daño en los pulmones.
- En el diagnóstico bacteriológico mediante un cultivo se determinará la presencia de bacterias ácido – alcohol resistentes (BAAR). Las muestras solicitadas para el análisis son: Esputo seriado, orina de 24 hrs, líquido cefalorraquideo. Se realiza tinción de Ziehl Neelsen, cultivo en medio Lowenstein Jensen, Stonembrick e inoculación en un cobayo.
- La prueba de la tuberculina por el método de Mantoux PPD, sirve para saber si ha habido contagio, es una intradermoreacción, útil a partir de la 3 a 4 semana.

2.2.3.4. Tratamiento.

Casi todas las infecciones iniciales curan con tratamiento preventivo administrando Isoniazida para aminorar el riesgo de enfermedad progresiva o de reactivación. Isoniazida es un antibiótico, que es bactericida, penetra con facilidad en las células corporales y es el fármaco más útil y menos caro.^(54,58)

Se emplea un solo fármaco cuando no existe enfermedad clínica y la población de microorganismos es pequeña. En los pacientes con enfermedad avanzada, es necesario el tratamiento rápido por medio de una combinación apropiada de medicamentos antimicrobianos.⁽⁵⁸⁾

La combinación preferida para el tratamiento intensivo local es la de Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida;^(57,58) pueden usarse regímenes que incluyan los tres fármacos incluso por un período breve de seis meses. Las dosis que incluyen solamente Isoniazida y Rifampicina deben continuarse durante nueve meses. Si se sospecha resistencia a la Isoniazida, cabe agregar a las dosis Etambutol ó Estreptomina.

3. Agentes bacterianos.

3.1. *Streptococcus pyogenes*.

S. pyogenes ó Estreptococo β-hemolítico del grupo A, es una bacteria muy prevalente en faringoamigdalitis, especialmente en niños en edad escolar y adolescentes, que es capaz de causar, aunque excepcionalmente, complicaciones no supurativas graves (fiebre

⁶⁰ Curtis N. Invasive group A streptococcal infection.

reumática y glomerulonefritis especialmente).⁽⁶⁰⁾ Además puede causar escarlatina y con menor frecuencia infecciones dérmicas (erisipela, impétigo, celulitis perianal, infección de heridas quirúrgicas) y excepcionalmente puede causar miositis y fascitis necrotizante.^(1,7,8,10,21,60,55)

La transmisión es por contacto directo con personas infectadas que en general tienen faringoamigdalitis.^(21,56) Pueden darse brotes en ambientes de hacinamiento o en guarderías y excepcionalmente pueden ser transmitidos por los alimentos.

El estado de portador es posible en un pequeño porcentaje de la población sana, pero ello no es epidemiológicamente relevante.^(1,11,20,22,63)



Fig. 1 Tinción de Gram de *S. pyogenes*



Fig. 2 Desarrollo de colonias de *S. pyogenes* en agar sangre

El diagnóstico se realiza por cultivo de la zona afectada, normalmente frotis faringoamigdalares o de lesiones dérmicas.^(3,27,62) Es posible detectar de forma rápida, a partir de muestras faríngeas, antígenos de *S. pyogenes* mediante equipos comerciales. El cultivo permite aislar y estudiar la cepa circulante en cuanto a sus características antigénicas y a su susceptibilidad antibiótica, cosa que no resulta posible si se realiza el diagnóstico solamente mediante la prueba rápida.^(4,7,22,28,31,57)

⁵⁵ Murillo J., *et al.* Prevalencia de streptococcus del grupo A en una población pediátrica con Infección Respiratoria Aguda del Hospital de Meissen.

⁵⁶ Cunningham MW. *Pathogenesis of group A streptococcal infections.*

⁵⁷ Sih T. *Amigdalitis viral ó bacteriana?*

En el desarrollo del cultivo se observan colonias de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia cremosa o mucoide, de 1 a 2 mm de diámetro, translúcidas ó a veces, blanco pálidas, con zona de beta hemólisis alrededor de las colonias (anillo de color amarillo pajizo intenso).^(16,19,58)

En cuanto al tratamiento, en general se asume que aunque el índice de curación espontánea es alto, el riesgo de complicaciones (sobre todo de fiebre reumática) obliga a tratar con antibióticos todo episodio sintomático de faringoamigdalitis estreptocócica.⁽⁷⁾ El tratamiento clásico es con Penicilina durante 10 días.⁽⁸⁾

3.2. *Moraxella catarrhalis*.

M. catarrhalis (antigua *Branhamella*), es una bacteria incapaz de causar infecciones invasivas (bacteriemia o meningitis), ni complicaciones graves.^(1,7,20,52,59)

Son diplococos Gram negativos, oxidasa y catalasa positivo, inmóviles y no producen esporas. Son aeróbios y su temperatura óptima de crecimiento es de 35 a 37 °C, aunque crece también a menor temperatura (28°C). No producen oxidación de azúcares en medio CTA y dan positivas las pruebas de reducción de nitratos y DNasa.^(1,5,8,11,64)

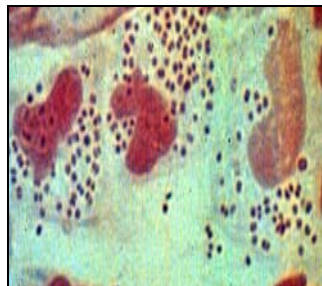


Fig. 3 *M. catarrhalis*: diplococos Gram (-)

La identificación de *M. catarrhalis* a partir de muestras clínicas puede realizarse por su aspecto en la tinción de Gram, sus características de crecimiento y por pruebas bioquímicas. La tinción de Gram de un esputo significativo con un predominio de diplococos negativos es altamente predictiva de la presencia de *M. catarrhalis* en la muestra.⁽⁵⁾ Esta bacteria crece en 24 a 48 hrs. en medios comunes, como agar sangre y agar chocolate, formando colonias redondas, opacas, convexas, y de color gris.⁽⁶⁴⁾

⁵⁸ Guerrero J. Amigdalitis, faringitis, faringoamigdalitis (anginas).

⁵⁹ Esparcia O. y Magraner J. Moraxella catarrhalis y su implicación en patología infecciosa.

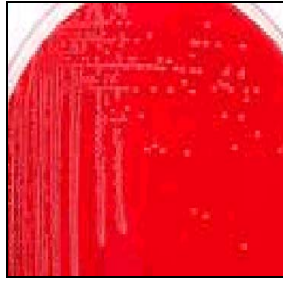


Fig. 4 Desarrollo de colonias de *M. catarrhalis* en medio agar sangre

Desde el punto de vista terapéutico hay que considerar que para tratar con éxito una infección por ésta bacteria habría que añadir Ácido Clavulánico a la Amoxicilina,⁽⁵²⁾ ya que más del 80% de los aislamientos son productores de betalactamasa. En cuanto al resto de antibióticos alternativos, son muy eficaces las Cefalosporinas orales de 2ª o 3ª generación, las Fluoroquinolonas, los Macrólidos o el Cotrimoxazol.

3.3. *Staphylococcus aureus*.

Staphylococcus aureus, son bacterias denominadas cocos piógenos.

Característicamente forman racimos, de donde reciben el nombre de estafilococos, aunque en caldos jóvenes es posible encontrarlos en parejas (diplococos), cadenas cortas ó tetradas de cocos.^(1,27)

Son bacterias esféricas de 1 micrómetro de diámetro aproximadamente, crecen sobre diferentes medios de cultivo, son Gram positivo, pudiendo al envejecer transformarse en Gram negativo.^(3,11,53)

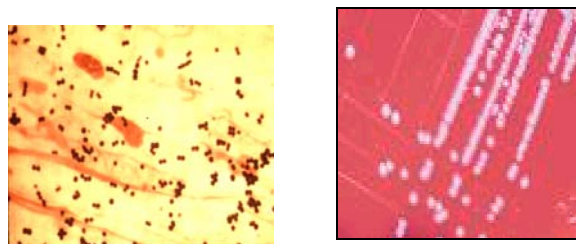


Fig. 5 Tinción de Gram y desarrollo de colonias de *Staphylococcus aureus* en placa de agar sangre

Es inmóvil y no forma esporas, catalasa y coagulasa positivo. En agar sangre desarrollan colonias de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia cremosa, tamaño variable (4 – 8 mm), coloración amarillo – dorada intensa (a temperatura ambiente entre 15 a 20 °C) y hemólisis completa alrededor de la colonia.⁽²⁷⁾

Su patogenia básicamente se basa en las toxinas y/o enzimas que produce, ya que estas le permiten producir la enfermedad, le dan la capacidad de reproducirse y propagarse en los tejidos; entre las más importantes están: la catalasa, coagulasa, exotoxina, hialuronidasa, estafilocinasa, leucocidina, enterotoxina, dosixirribonucleasa, β -lactamasa, toxina exfoliativa.^(1,11,20)

Produce una serie de patologías como ser: forúnculo, absceso localizado, osteomielitis, neumonías, faringoamigdalitis, endocarditis, meningitis, bacteremia y síndrome de shock tóxico, entre otras.⁽³⁹⁾

La mayoría de las personas albergan estafilococos en nariz, piel y faringe, por lo cual es importante la realización de un antibiograma utilizando Vancomicina e Imipenem, para un buen tratamiento de acuerdo a resultados de susceptibilidad.

3.4. *Streptococcus pneumoniae*.

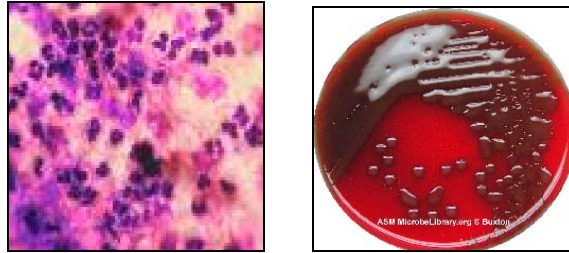
S. pneumoniae es reconocido como el principal patógeno bacteriano que afecta el tracto respiratorio en la población infantil y adulta de los países desarrollados y en vías de desarrollo.^(50,51) Es el principal agente etiológico de las infecciones de la vía aérea superior^(7,50,51) (otitis media aguda, de alta incidencia en niños, sinusitis aguda), y constituye la principal causa de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en adultos que se hospitalizan.

Su ingreso al organismo humano es por contacto directo a través de la vía aérea. Se instala en la nasofaringe en donde puede quedar sin causar problemas de la salud en los portadores sanos; pero puede en cualquier momento avanzar por continuidad y producir problemas infecciosos en los senos paranasales, oído medio, tráquea, bronquios y pulmones.⁽⁵²⁾ Cuando toma la vía sanguínea llega al sistema nervioso central produciendo meningitis.

Los neumococos tienen como reservorio el ser humano y causan con frecuencia infección asintomática (estado de portador) del tracto respiratorio superior, que es especialmente frecuente en la edad pediátrica (mayor en los niños más pequeños, sobre todo si acuden a guarderías) y en las épocas frías del año.⁽⁴⁹⁾ El contagio se produce por contacto de persona a persona a través de gotitas respiratorias que permanecen en suspensión (10 μ m de tamaño), manos y objetos compartidos, especialmente en guarderías.^(7,51) Durante el mes posterior a la primoinfección por un nuevo serotipo de neumococo, alrededor del 15% de los niños más pequeños desarrollarán una enfermedad (sobre todo otitis media), en el resto la infección pasará de forma subclínica. El desencadenante de la enfermedad con frecuencia será una infección viral previa o concomitante.

Las muestras más adecuadas en el diagnóstico de neumococos, son la timpanocentesis en caso de otitis media (el frotis ótico sirve si el resultado es positivo, pero no excluye si es negativo), la punción sinusal en caso de sinusitis, el hemocultivo en caso de fiebre (siempre valorable) tanto en caso de neumonía como de fiebre sin foco y las secreciones bronquiales de buena calidad (aspirado traqueal, broncoaspirado, líquido pleural, o similar).^(1,7,11,29)

Fig. 6 Tinción de Gram y cultivo de *S. pneumoniae*



En el cultivo las colonias desarrolladas son de bordes redondeados, superficie cupuliforme en un inicio para luego hacerse umbonadas, aspecto húmedo y brillante, consistencia mucóide, de 1mm de diámetro, translúcidas, con zona de alfa hemólisis alrededor de las colonias.^(8,27)

En cuanto a la resistencia antibiótica del Neumococo, hay que tener ante todo en cuenta que la resistencia a Penicilina, se trata de una susceptibilidad disminuída, es decir una resistencia en general de bajo nivel, que no suele suponer un fracaso terapéutico si se utilizan los antibióticos betalactámicos adecuados y a las dosis correctas.^(50,51,52) Si se trata de una infección más leve como otitis, sinusitis o incluso neumonía sin criterios clínicos de ingreso en el hospital, el antibiótico más seguro por vía oral es la Amoxicilina a dosis altas.⁽⁵¹⁾

3.6. *Mycobacterium tuberculosis*.

M. tuberculosis es un microorganismo bacilar cuya característica más distintiva es no teñirse con facilidad, pero que una vez teñido resiste la acción de decolorantes fuertes como el alcohol-ácido, propiedad que se ha tomado para designarlo como bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR).⁽¹⁾ Esta característica se debe a que está rodeado de componentes químicos iónicos, ceras, ácido micólico el principal que es un ácido β -hidroxi unido de forma covalente a la mureína de la pared celular.^(11,29,48)



Fig. 7 Desarrollo de colonias de *M. tuberculosis*, en medio Lowenstein Jensen en tubo.

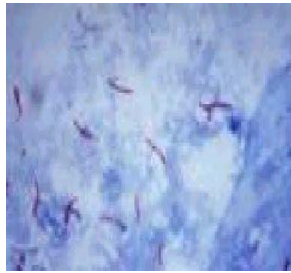


Fig. 8 Visualización de BAAR mediante la tinción Ziehl-Neelsen.



Fig. 9 Prueba de la tuberculina (PPD). Se considera positiva si la induración es de un tamaño mayor a 10 mm.

Para su cultivo se debe incluir un medio selectivo y uno no selectivo. Entre estos medios están Middlebrock 7H10 y 7H11 y Lowenstein Jensen.⁽²⁷⁾

En tejido, es un bacilo recto y delgado que mide entre 0,4 a 3 micrómetros, en los medios artificiales se observan formas cocoides ó filamentosas, su morfología es variable de una especie a otra.^(27,55)

3.7. *Klebsiella pneumoniae*.

Es un bacilo Gram negativo, encapsulado, mide 1 – 3 um por 0,3 – 0,5 um, inmóvil, no forma esporas, desarrolla a un pH de 7,2 a 7,4, y a una temperatura de 30 a 37°C. Es anaerobio facultativo y se divide por fisión binaria, resiste a los agentes exteriores con relativa constancia.⁽³⁾

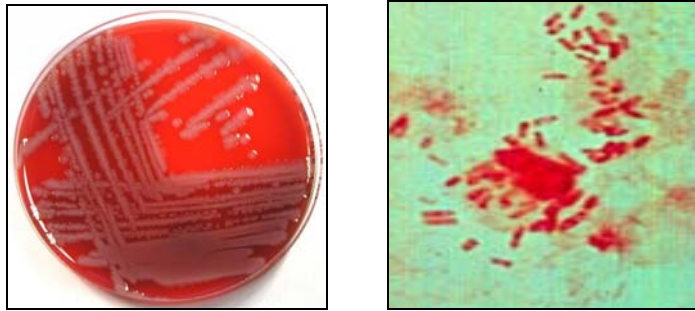


Fig. 10 Cultivo y Tinción de Gram de *Klebsiella pneumoniae*

Su patogenia se debe a las endotoxinas y su presencia en los tejidos. Entre las patologías se encuentran la neumonía lobar, meningitis purulenta, otitis-mastoiditis, septicemias, etc.^(1,11,55)

Al desarrollar en el medio de Levine ó Mac Conkey, tras incubación a 37°C se observan colonias de bordes redondeados, superficie convexa, aspecto húmedo y brillante, consistencia mucoide, confluentes, tamaño que va de 6 a 10 mm de diámetro, coloración roja a rosada intensa, con brillo casi metálico.^(3,27)

Para un diagnóstico definitivo se realizan pruebas bioquímicas; TSI, SIM, siendo característica importante un resultado positivo para el citrato.

4. Respuesta Inmunológica.

Se ha postulado un conjunto de condiciones que predisponen al desarrollo de infecciones respiratorias agudas, en especial en los niños,^(4,8,40,42,53,60) la desnutrición, la carencia de hierro, la atopía, la hipertrofia de adenoides, el reflujo gastroesofágico, la vida en comunidad, el tabaquismo pasivo, la polución ambiental, el bajo peso gestacional, determinantes genéticos (por ej. fibrosis quística), la inmadurez inmunológica, las inmunodeficiencias congénitas (disminución de las subpoblaciones linfocitarias, deficiencia de las subclases de IgG y déficit de la opsonización y/o fagocitosis durante las infecciones) o adquiridas y la resistencia bacteriana.⁽⁶⁵⁾

Es importante tomar en cuenta la nutrición energético-proteínica en el transcurso de las infecciones respiratorias agudas, ya que, una alimentación baja en energía, proteína, vitaminas y minerales afectarán de forma adversa el desarrollo y funcionamiento del sistema inmune.⁽⁵³⁾

⁶⁰ Zayas G, *et al.* Respuesta inmune en niños de 2 años de edad con bajo peso al nacer y la relación con su morbilidad.

En los adultos, las infecciones respiratorias pueden ser favorecidas por las alteraciones del aparato mucociliar y de las funciones fagocitarias.^(40,53,65) En los ancianos, suelen ocurrir por la disminución de la inmunidad tanto celular como humoral.

Las infecciones de tracto respiratorio superior recurrentes, son debidas al contacto con gérmenes de variada virulencia,⁽³⁹⁾ esto, les sucede a las personas que tienen contacto cercano con mucha gente, como los maestros, los escolares, pero sobre todo los niños en jardines infantiles y guarderías con grupos grandes, quienes además de mayor frecuencia de exposición poseen un sistema inmune que está apenas en proceso de maduración.^(4,8,39,53)

Las principales defensas de las vías respiratorias contra las infecciones son los tejidos linfoides asociados a los bronquios, la formación de IgA secretora y la respuesta de la inmunidad celular a los cuerpos extraños.⁽⁶⁵⁾

La irritación, inflamación y lesión de las membranas mucosas que cubren la nariz, senos paranasales y pulmones proporcionan un terreno fértil para los gérmenes causantes de enfermedades. Las alergias al polvo, polen y moho son una causa muy común de lesiones a las membranas mucosas, siendo así, factores predisponentes que permiten aumentar la susceptibilidad a las infecciones respiratorias.

En el curso de una infección respiratoria bacteriana existe una alteración de la respuesta inmunológica, de forma tal que ocurre una disminución frecuente de las subpoblaciones de linfocitos T,⁽⁶⁵⁾ particularmente CD₄ (cooperadores - inductores) y en menor proporción de CD₈ (supresores), se produce una alteración en la relación CD₄/CD₈, disminución de la actividad de las células asesinas naturales (NK), disminución de la actividad del complemento total y las fracciones C₃ y factor B, la fagocitosis está intacta pero se reduce la destrucción de las bacterias y los niveles de inmunoglobulinas séricas están elevados.

Especialmente en los niños, los valores de inmunoglobulina de tipo A (IgA) se hallan disminuidos. Las vías respiratorias secretan anticuerpos locales principalmente de tipo IgA que al unirse al componente secretor desempeñan una importante función, contribuyendo a que la capa mucosa resista la penetración bacteriana, facilite la opsonización, active la vía alternativa del complemento y junto a la lisozima intervenga en la lisis bacteriana.^(53,65)

5. Epidemiología.

Las infecciones respiratorias representan la principal causa de morbilidad en el mundo y la causa más frecuente de utilización de los servicios de salud en todos los países.^(4,5,8,10,12,42) Se ha estimado que en la mayoría de los países en vías de desarrollo representan más del 60% de las

consultas en pediatría extrahospitalaria a establecimientos de salud y entre el 20 y el 40% de las hospitalizaciones.(OPS/OMS) Aunque la mayoría de estos cuadros afectan al tracto respiratorio superior (95%) y son de curso benigno, un porcentaje nada desdeñable pueden implicar al tracto inferior (5%).

Las infecciones respiratorias no sólo son un problema sanitario que afecta a un gran número de personas, sino que suponen un costo económico y social importante, con pérdidas de escolaridad de niños y de horas de trabajo de los padres.⁽⁸⁾

En los países en vías de desarrollo⁽⁴²⁾ aproximadamente el 25 % de la mortalidad infantil en menores de 5 años es atribuible a infecciones respiratorias agudas, con tasas anuales de mortalidad que oscilan entre el 1,5/1000 en Estados Unidos hasta 11-15/1000 en Sudamérica y África. Mención especial requiere la otitis media aguda, una de las infecciones más frecuentes de la infancia, que llega a afectar al menos una vez al 90% de los menores de 4 años.⁽⁴⁾

En Sudamérica se registran más de 100 000 defunciones anuales, encontrándose entre las 3 primeras causas de muerte en los niños menores de 1 año y entre las dos primeras causas en los de 1 a 4 años. La neumonía es la responsable del 85 al 90% de éstas muertes; anualmente, según la OMS, mueren en el mundo casi 4 millones de niños menores de 5 años por neumonía, lo que representa aproximadamente 150 000 defunciones por año y 300 por día.^(2,42) Entre las muertes el 99% o más se producen en los países en desarrollo de América Latina y el Caribe. La situación refleja grandes diferencias entre países, ya que alrededor del 85% de las defunciones ocurren en cinco de ellos: Brasil (40%), México (19 %), Perú (14 %), Bolivia (7%) y Haití (5%).⁽⁵⁾

En la génesis de estas infecciones existen distintos factores de riesgo asociados con el niño, con la madre, con las características del patógeno y con el medio ambiente.⁽¹⁰⁾ Los relacionados con el niño son el bajo peso al nacer, la lactancia materna menor a 3 meses, la desnutrición, las enfermedades crónicas, las inmunodeficiencias, la edad y el sexo masculino. Los factores asociados con la madre son el bajo nivel socioeconómico, el tabaquismo y la adolescencia. Por último, los factores ambientales involucrados son el hacinamiento, contaminantes domiciliarios, espacio físico, contaminación con secreciones y excreciones.^(6,37,41) Además de su importancia como causas de mortalidad, también son la principal causa de morbilidad infantil, con una incidencia que se ubica entre 4 a 6 episodios por año en las zonas urbanas y de 5 a 8 en las zonas rurales.^(20,42,49,65) No debemos olvidar que se aceleró el desarrollo industrial y la concentración de la población en las grandes ciudades, lo que incorporó el riesgo de la contaminación atmosférica y su relación con las afecciones respiratorias.

En cuanto al clima, el frío favorece al incremento de las infecciones respiratorias.^(4,20,22,35)

En Bolivia, en particular en las ciudades de La Paz, Oruro y Potosí, se cuenta con un clima variado, por lo cual en épocas de Otoño e Invierno el frío llega a alcanzar temperaturas por debajo de los 0 °C, influyendo así, en un aumento en las tasas de epidemias de infecciones de vías respiratorias, en especial de faringoamigdalitis.⁽³⁰⁾ En éste año (2007) el problema de infecciones de vías respiratorias no sólo se restringió a las ciudades en las que comúnmente se detectan bajas temperaturas, ya que, a causa del fenómeno del niño, en el país entero las variaciones climáticas afectaron a toda la población.^(30,33)

Dada las características y la magnitud del problema los países han desplegado esfuerzos para poner en marcha actividades de control de las infecciones respiratorias. La mayoría de ellos pretende, por una parte, reducir las defunciones por neumonía en los menores de 5 años y, por la otra, reducir el uso excesivo e inadecuado de antibióticos para el tratamiento de las infecciones respiratorias.⁽⁵⁾ Es preciso reconocer que la esperanza de vida ha aumentado ya que, en los últimos 13 años, la mortalidad en menores de 5 años disminuyó 37% y en ese mismo periodo la muerte ocasionada por neumonía disminuyó en un 65%.⁽²⁾

6. Diagnóstico.

6.1. Diagnóstico clínico.

El cuadro clínico de las infecciones respiratorias de origen bacteriano es característico de cada patología, aunque éstas pueden ser confundidas con las de etiología vírica.^(11,15)

El diagnóstico clínico debe ser confirmado mediante pruebas de laboratorio, ya que en algunas ocasiones la infección no se manifiesta en forma clásica, ó la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico son limitadas; además, un diagnóstico seguro solamente se establece en presencia de un cuadro clínico compatible con los resultados laboratoriales.^(15,22)

6.2. Diagnóstico de laboratorio.

6.2.1. Diagnóstico bacteriológico. El cultivo bacteriológico se trata de una prueba relativamente rápida (en general 24 horas), barata, muy sensible y específica, que además permite aislar y estudiar el germen característico de cada patología de acuerdo a la muestra a analizar.

El diagnóstico consta de varios pasos:

6.2.1.1. Toma de muestra. Las muestras son tomadas de la zona afectada, frotis faringoamigdalares, expectoración, secreción (ótica, nasofaringea) y líquidos corporales estériles (líquido pleural).^(7,8,13,29,35)

6.2.1.2. Transporte de la muestra. Para el transporte se usa medios comerciales. Los utilizados son hisopos y frascos estériles.

1) Hisopo con medio Stuart, utilizado para abscesos y heridas recogidas con escobillón. Permite estudiar microorganismos aerobios y hongos, no válido para el estudio de microorganismos anaerobios y Mycobacterias.

2) Port-A-Cul tubo (medio de Cary Blair), utilizado para raspados de heridas, escaras, abscesos, úlceras pequeñas biopsias y tejidos. Permite estudiar microorganismos aerobios, anaerobios y hongos.

3) Envase estéril de boca ancha, para recolectar secreciones bronquiales, esputo, líquidos, tejidos y biopsias. Se realiza el estudio de Mycobacterias, hongos, microorganismos aerobios, neumococo y Legionelas.

En cuanto al tratamiento de la muestra, en lo posible se debe procesar inmediatamente después de obtenida.^(35,37) Después de la extracción, la muestra debe conservarse a temperatura ambiente hasta su envío al laboratorio.

6.2.1.3. Cultivo.^(1,4,8,27)

1) Streptococcus pyogenes. Las muestras se siembran en agar sangre, e incuban 18 a 24 horas. El cultivo de frotis faríngeo en agar sangre constituye el patrón diagnóstico de la faringoamigdalitis estreptocócica.⁽⁸⁾

- 2) ***Moraxella catarrhalis***. Crece bien en agar sangre y chocolate, como así también en medios líquidos.
- 3) ***Staphylococcus aureus***. Crece en agar sangre, entre otros el medio Baird – Parker y de Champan.
- 4) ***Streptococcus viridans***. Desarrolla en medios de cultivo enriquecidos, en especial en agar sangre.
- 5) ***Streptococcus pneumoniae***. Los neumococos precisan de medios de cultivo enriquecidos, pudiendo utilizar agar sangre y/o agar chocolate; debiendo además proveer de 10% de CO₂ a la incubación a través del método de la vela.⁽²⁷⁾
- 6) ***Mycobacterium tuberculosis***. Entre los medios están, el más usado Lowenstein Jensen y Middlebrock 7H10 y/o 7H11.
- 7) ***Klebsiella pneumoniae***. Desarrolla en medio de Levine ó Mac Conkey.

6.2.1.4. Frotis. Mediante el frotis de la muestra diagnosticada se observa las morfologías típicas de cada germen.⁽²⁷⁾

El frotis puede ser observado microscópicamente en fresco ó luego de realizada una tinción de Gram, y en el caso de *M. tuberculosis* mediante tinción Ziehl-Neelsen.

6.2.1.5. Susceptibilidad antimicrobiana.

El diagnóstico de susceptibilidad antimicrobiana permite al médico, mediante los resultados, determinar el tratamiento más adecuado para el paciente.

Ningún diagnóstico positivo se puede considerar completo, en Microbiología médica, si no se realiza el antibiograma; pues éste procedimiento nos permite conocer aunque sea en forma aproximada la respuesta de los gérmenes ante determinados fármacos.

El procedimiento se realiza en medio agar Mueller-Hinton, donde se colocan los discos de antibióticos de acuerdo al germen identificado.

Es importante tomar en cuenta los parámetros de lectura de sensibilidad y resistencia.

La sensibilidad, es la capacidad potencial bacteriana con los quimioterápicos.

La resistencia es una capacidad potencial que presentan las bacterias, misma que puede manifestarse a consecuencia de fenómenos genéticos ó no, determinando un estado refractario a la acción de quimioterápicos.

En algunos casos es factible encontrar un comportamiento intermedio, el cual nos estaría demostrando un estadio de indiferenciación respecto a la interacción con los quimioterápicos.

6.2.2. Tests rápidos de detección antigénica. El inconveniente del cultivo es que tarda entre

24 a 48 hrs, lo que puede retrasar el inicio del tratamiento y la resolución de la enfermedad. Por esta razón se han desarrollado tests rápidos, que permiten realizar al diagnóstico entre 20 a 60 minutos.^(8,15,61)

Es posible detectar antígenos característicos de forma rápida mediante equipos comerciales.⁽²¹⁾ Son métodos con alta especificidad (95-99%, sin falsos positivos) y alto valor predictivo positivo, pero menos sensibles (entre 80 y 90%),^(7,9,23) es decir que un resultado positivo en general es confirmatorio de infección, pero un resultado negativo no descarta que se trate de una infección, ya que la sensibilidad de la prueba depende de la calidad de la muestra obtenida y de la técnica realizada.

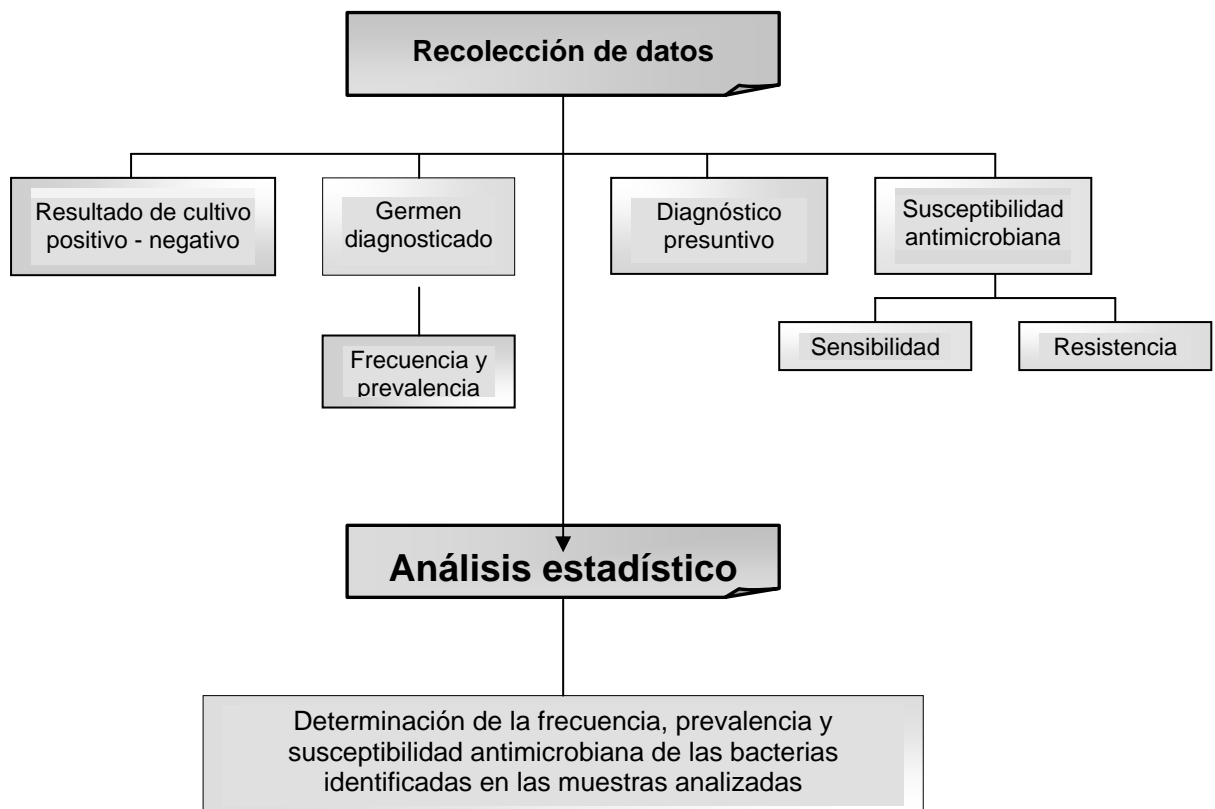
⁶¹ Pozo de N.E., *et al.* Métodos de aglutinación con partículas de látex y Rantz-Randall para el diagnóstico de infecciones respiratorias.

La desventaja de este tipo de pruebas es que son métodos caros y si el resultado es negativo se recomienda necesario confirmarla con el cultivo.^(9,23,26)

6.2.3. Otras pruebas. Otras pruebas realizadas son: la investigación del genoma bacteriano, inmunofluorescencia directa y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), son alternativas para el diagnóstico de bacterias aunque son de poca utilidad.⁽²²⁾

VI. Diseño metodológico.

1. Método.



2. Población.

La población en estudio son un total de 871 muestras provenientes de pacientes que asistieron al Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”, solicitando el diagnóstico o descarte de infecciones respiratorias de etiología bacteriana mediante pruebas bacteriológicas, durante la gestión 2006.

3. Tipo de estudio.

El estudio es observacional y descriptivo.

4. Materiales.

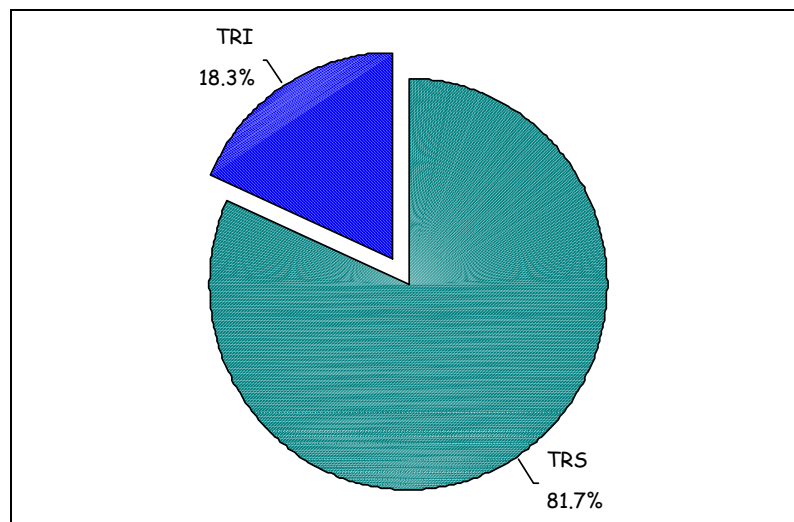
Registro de resultados de Enero a Diciembre del año 2006 del Laboratorio de Bacteriología de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”.

5. Métodos estadísticos.

La sistematización y el análisis de los datos estadísticos se realizaron de manera automática mediante el paquete estadístico SSPS 11.5 para Windows.

VII. Resultados.

FIGURA 1. Distribución porcentual de pacientes con infecciones de tracto respiratorio que acudieron al Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud” (2006).



La **figura 1** muestra el porcentaje de pacientes que acudieron al Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”, por presentar infecciones a nivel del tracto respiratorio. Se encontró que el número de casos diagnosticados clínicamente como infecciones del tracto respiratorio superior (81,7%) superó el número de pacientes con infecciones del tracto inferior (18,3%).

TABLA 1. Frecuencia de muestras del tracto respiratorio emitidas al Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud” para el análisis bacteriológico en el año 2006.

MUESTRA	n	%
<i>Secreción tonsilofaríngea</i>	455	52,2
<i>Espuito</i>	270	31
<i>Secreción nasal</i>	60	6,9
<i>Espuito – BK</i>	60	6,9
<i>Secreción bronquial</i>	26	3
TOTAL	871	100

FIGURA 2. Muestras tomadas del tracto respiratorio, emitidas al Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud” para el análisis bacteriológico, en la gestión 2006.

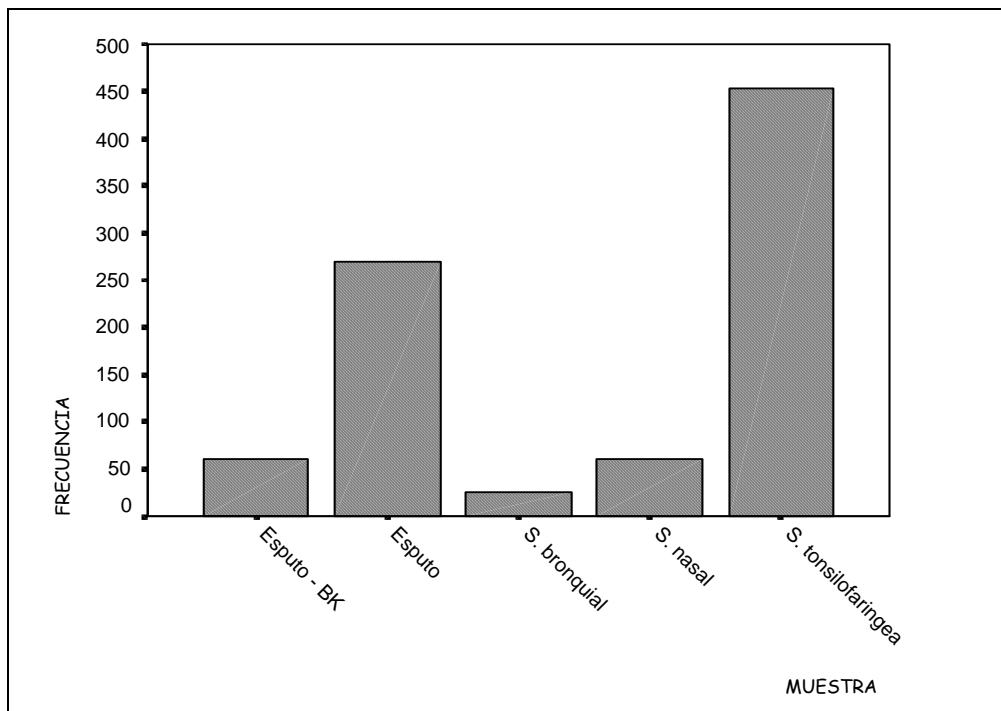


TABLA 2. Diagnósticos clínicos presuntivos de pacientes que acudieron a consulta médica (médicos internos, especialistas) de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”, durante el año 2006.

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO	n	%
<i>Faringoamigdalitis</i>	526	60,5
<i>Sinusitis</i>	91	10,4
<i>Bronquitis</i>	6	0,8
<i>Tuberculosis</i>	76	8,7
<i>Tos crónica</i>	52	5,9
<i>Rinitis</i>	62	7,1
<i>Sintomático respiratorio</i>	31	3,6
<i>Neumonía</i>	17	1,9
<i>Otitis media</i>	9	1,0
<i>Asma bronquial</i>	1	0,1
TOTAL	871	100

Los resultados destacan que la principal causa de consulta médica es la faringoamigdalitis, seguida por otras patologías con menor frecuencia (**FIGURA 3**).

FIGURA 3. Distribución del número de cuadros clínicos presuntivos, diagnosticados en pacientes de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”, durante el año 2006.

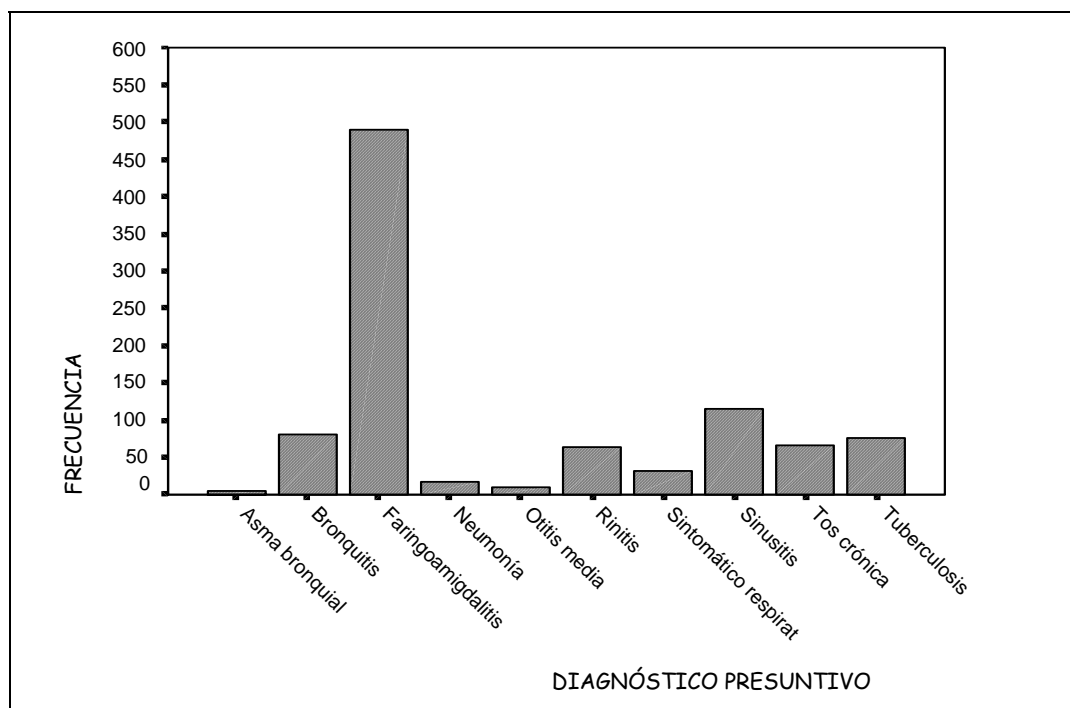
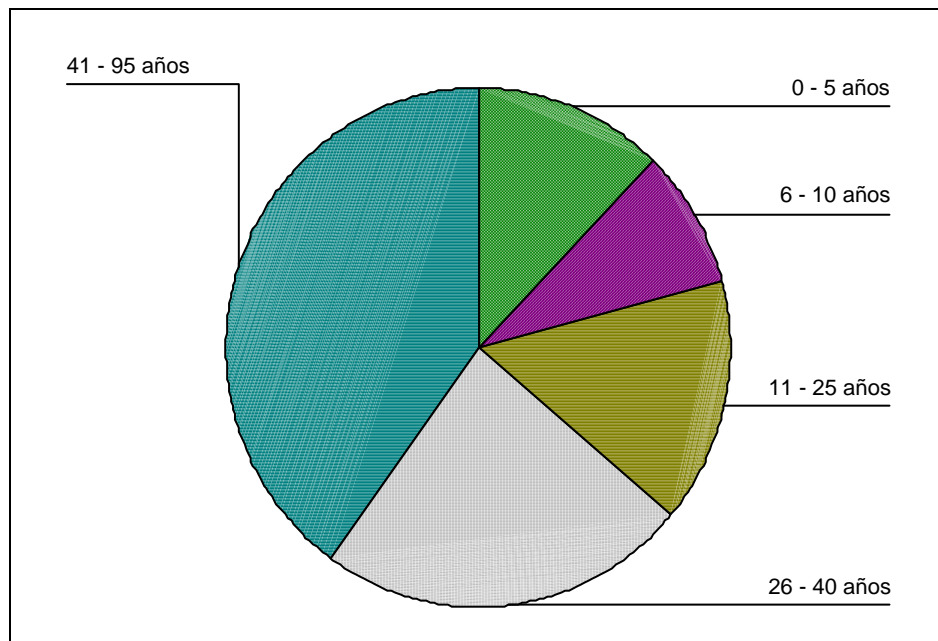


TABLA 3. Prevalencia de infecciones bacterianas del tracto respiratorio de acuerdo a rangos de edad, determinados mediante el uso de datos de pacientes asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” en el año 2006.

RANGO DE EDAD (años)	n	%
0 – 5	98	11,3
6 – 12	72	8,3
13 – 25	138	15,8
26 – 40	202	23,2
41 – 95	361	41,4
TOTAL	871	100

FIGURA 4. Distribución de edades de pacientes con diagnósticos clínicos de infecciones del tracto respiratorio asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” en el año 2006.

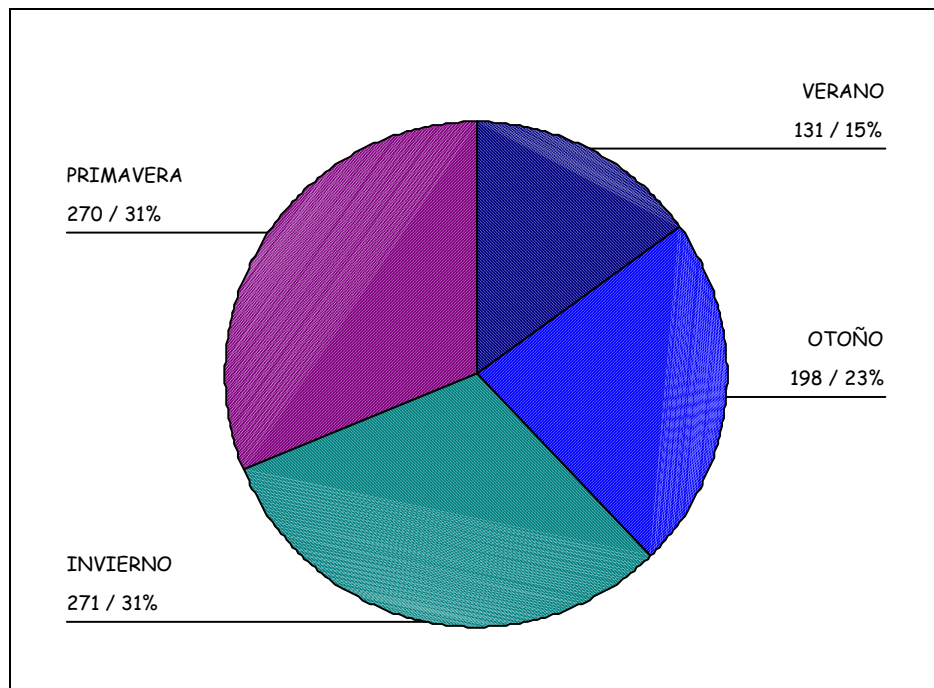


Los rangos de edad están determinados de acuerdo a las etapas de la vida, infancia (0–5 años), niñez (6–12 años), juventud (13–25 años), adulto (26–40 años) y adulto mayor (41-95 años). Mediante los resultados (*TABLA 3*), se observa que en la edad donde existe una mayor prevalencia de infecciones del tracto respiratorio es la comprendida entre 41 y 95 años (adulto mayor) y se observa una menor prevalencia en la niñez (6-12 años).

TABLA 4. Prevalencia de infecciones bacterianas del tracto respiratorio de acuerdo a la estación del año, realizado en la Clínica “Caja Petrolera de Salud” en la gestión 2006.

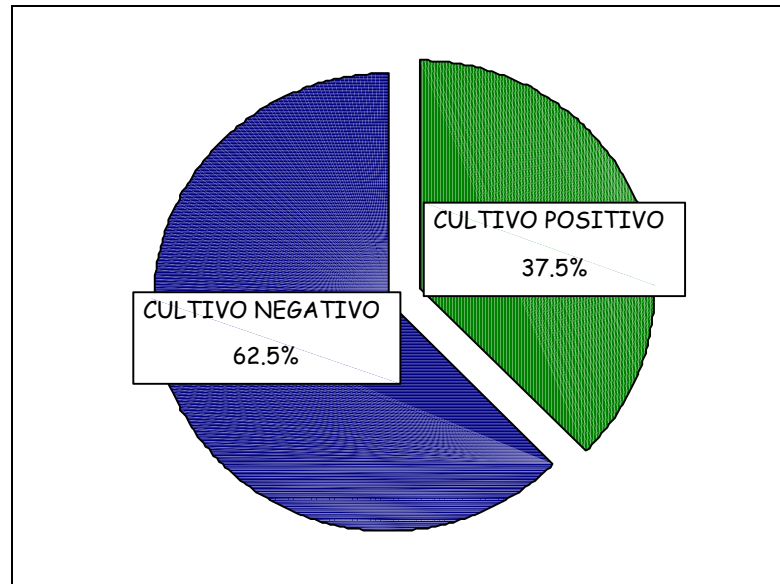
<u>ESTACIÓN DEL AÑO</u>	<u>n</u>	<u>%</u>
<i>Verano</i>	131	15
<i>Otoño</i>	198	23
<i>Invierno</i>	271	31
<i>Primavera</i>	270	31
TOTAL	871	100

FIGURA 5. Número de casos de infecciones del tracto respiratorio distribuidos de acuerdo a la estación del año, realizado en la Clínica “Caja Petrolera de Salud” en el año 2006.



Como se detalla en la **TABLA 4**, existe una mayor prevalencia de casos de infecciones del tracto respiratorio en Primavera 270 (31%), seguida por Invierno 271(31%), Otoño 198 (23%) y por último Verano con un número menor de casos 131 (15%).

FIGURA 6. Resultados positivos y negativos de las muestras cultivadas, realizado en la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante la gestión 2006.

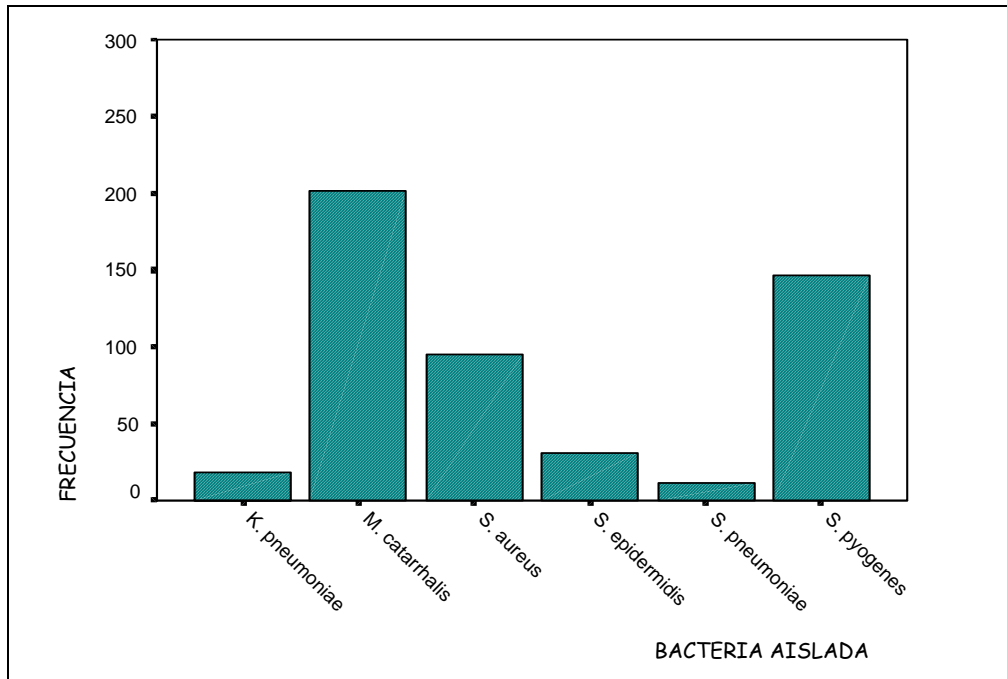


De un total de 871 muestras analizadas a través de cultivos bacteriológicos, 544 (62,5%) resultaron positivas y 327 (37,5%) negativas. Se toma en cuenta como cultivo negativo el desarrollo de flora saprofita normal y la ausencia de crecimiento bacteriano.

TABLA 6. Frecuencia de bacterias aisladas en los cultivos positivos en muestras de vías del tracto respiratorio analizadas en el Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud”, en la gestión 2006.

BACTERIA AISLADA	n	%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	221	40,6
<i>S. pyogenes</i>	166	30,5
<i>Staphylococcus aureus</i>	95	17,5
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	31	5,7
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	11	2,0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	20	3,7
TOTAL	544	100

FIGURA 7. Frecuencia de bacterias aisladas en cultivos positivos realizados en el Laboratorio de la Clínica “Caja Petrolera de Salud” en la gestión 2006.



La frecuencia de los microorganismos aislados en los cultivos positivos, se señala en la **TABLA 6**. En ésta figura se observa que a nivel del tracto respiratorio superior el microorganismo que se aisló con mayor frecuencia fue *Moraxella catarrhalis* (40,6%), seguido de *Streptococcus pyogenes* (30,5%), *Staphylococcus aureus* (17,5%), y *Staphylococcus epidermidis* (5,7%). A nivel del tracto respiratorio inferior *Streptococcus pneumoniae* fue la especie más frecuentemente aislada obteniéndose en un 2,0%, seguida por *Klebsiella pneumoniae* con 3,7%.

TABLA 7. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Staphylococcus aureus* aisladas de muestras tomadas a pacientes con infecciones del tracto respiratorio superior, asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante el año 2006.

ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
	Resistencia	Intermedia	Sensibilidad
<i>Amoxicilina</i>	19 (100%)		
<i>Cotrimoxazol</i>	10 (52,6%)		9 (9,5%)
<i>Tetraciclina</i>			19 (100%)
<i>Eritromicina</i>	4 (4,2%)	5 (5,3%)	10 (52,6%)
<i>Clindamicina</i>	9 (9,5%)	3 (3,2%)	7 (7,4%)
<i>Ciprofloxacina</i>	3 (3,2%)	3 (3,2%)	13 (13,7%)
<i>Vancomicina</i>			19 (100%)

En el análisis de susceptibilidad antimicrobiana a 95 cepas de *S. aureus*, se utilizan 5 antibióticos por cada muestra positiva en el cultivo. Se encontró que *S. aureus* mostró un número elevado de cepas (30) de resistencia para cotrimoxazol, 15 cepas resistentes a amoxicilina y 15 resistentes a eritromicina. Es importante tomar en cuenta la sensibilidad que este microorganismo mostró ante la ciprofloxacina 87 cepas (18,32%).

TABLA 8. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Streptococcus pyogenes* aisladas de muestras de pacientes con infecciones del tracto respiratorio superior, asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante el año 2006.

ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
	Resistencia	Intermedia	Sensibilidad
<i>Penicilina</i>			153 (92,2%)
<i>Cotrimoxazol</i>	23 (100%)		
<i>Eritromicina</i>	14 (60,8%)	7 (30,4%)	2 (8,7%)
<i>Ciprofloxacina</i>		6 (26,1%)	17 (73,9%)

23 de las muestras, a las que se les realizó el antibiograma, provenían de pacientes internados en la Clínica, por lo cual, teniendo conocimiento de la resistencia antimicrobiana ante la Penicilina, se realizó la susceptibilidad ante otros antibióticos (Cotrimoxazol, Eritromicina, Ciprofloxacina) para un tratamiento alternativo.

De el número total de cepas de *S. pyogenes* cultivadas, 153 no son resistentes a Penicilina; entre las cuales 13 son de pacientes internados de un total de 23. En los cultivos positivos de las muestras tonsilofaríngeas, la susceptibilidad ante la penicilina dio un resultado de sensibilidad elevada 153 (92,2%), siendo el antibiótico de elección para el tratamiento.

TABLA 9. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Moraxella catarrhalis* aisladas de muestras tomadas a pacientes con infecciones del tracto respiratorio superior, asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante el año 2006.

ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
	Resistencia	Intermedia	Sensibilidad
<i>Amoxicilina</i>	5 (5,88%)	2 (2,35%)	8 (9,41%)
<i>Cotrimoxazol</i>	10 (11,76%)		
<i>Tetraciclina</i>	6 (7,06%)	6 (7,06%)	6 (7,06%)
<i>Eritromicina</i>	9 (10,59%)	1 (1,18%)	
<i>Ciprofloxacina</i>	4 (4,71%)		8 (9,41%)
<i>Cefradina</i>		3 (3,53%)	7 (8,24%)
<i>Ampi – sulbactam</i>			10 (11,76%)

De un total de 221 cepas de *M. catarrhalis* aisladas, únicamente a 22 se les realizó el antibiograma, ya que, el resto (199) se toma como flora saprófita por ser aisladas en muestras tonsilofaríngeas de infantes (0-5 años) y niños (6-10 años).

Por cada muestra positiva aislada se utilizaron 4 discos de antibióticos. Por los resultados obtenidos se observa una sensibilidad ante Ampicilina-sulbactam (11,76%) equivalente a la resistencia a Cotrimoxazol (11,76%).

TABLA 10. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Klebsiella pneumoniae* aisladas de muestras tomadas a pacientes con infecciones del tracto respiratorio inferior, asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante el año 2006.

ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
	Resistencia	Intermedia	Sensibilidad
<i>Amoxicilina</i>	12 (11,76%)		
<i>Cotrimoxazol</i>	4 (3,92%)		9 (8,82%)
<i>Tetraciclina</i>	2 (1,96%)		10 (9,80%)
<i>Eritromicina</i>	5 (4,90%)		
<i>Gentamicina</i>			9 (8,82%)
<i>Ciprofloxacina</i>		2 (1,96%)	13 (12,74%)
<i>Cefradina</i>			5 (4,90%)
<i>Cefotaxima</i>			11 (10,78%)
<i>Ampi – sulbactam</i>	9 (8,82%)		7 (6,86%)
<i>Amikacina</i>		2 (1,96%)	2 (1,96%)

A las cepas aisladas de *K. pneumoniae* se les realizó el respectivo antibiograma colocando en algunos casos incluso seis discos de antibióticos. Es representativa la cifra de resistencia a Amoxicilina 12 casos (11,76%), pero se observa un buen resultado de susceptibilidad a Ciprofloxacina 13 casos (12,74%).

TABLA 11. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana de cepas de *Streptococcus pneumoniae* aisladas de muestras tomadas a pacientes con infecciones del tracto respiratorio inferior, asistentes a la Clínica “Caja Petrolera de Salud” durante el año 2006.

ANTIBIÓTICO	SUSCEPTIBILIDAD		
	Resistencia	Intermedia	Sensibilidad
<i>Penicilina</i>			11 (19,64%)
<i>Cotrimoxazol</i>	9 (16,07%)		2 (3,57%)
<i>Tetraciclina</i>	8 (14,28%)		
<i>Eritromicina</i>	9 (16,07%)		
<i>Ampi – sulbactam</i>			8 (14,28%)
<i>Cefradina</i>	1 (1,79%)		8 (14,28%)

De las 11 cepas de *S. pneumoniae* aisladas, se observa, de acuerdo a resultados, que el total de cepas son sensibles a penicilina (19,64%). A tres antibióticos, Cotrimoxazol, Tetraciclina y Eritromicina, existe una resistencia algo elevada 9 (16,07%), 8 (14,28) y 9 (16,07%) respectivamente. Por los resultados obtenidos el antibiótico de elección para el tratamiento es la Penicilina.

VIII. Discusión.

En la mayoría de las infecciones respiratorias el médico no dispone de resultados microbiológicos, prescribiendo el tratamiento de forma empírica como terapia inmediata,^(67,70) la cual se establece en función de los microorganismos más probables y del conocimiento del patrón de sensibilidad a los antibióticos en cada área geográfica.⁽⁷¹⁾

En el presente trabajo, se encontró un número elevado de casos diagnosticados clínicamente como infecciones del tracto respiratorio superior, detectándose con mayor frecuencia la faringoamigdalitis, como en los trabajos realizados por Rodrigo *et al*, donde se demostró que la faringoamigdalitis, es la patología por la cual hay una mayor asistencia a centros de atención médica. La frecuencia de ésta patología podría estar relacionada con la presencia de portadores sanos, quienes pueden presentar en su flora habitual microorganismos capaces de desarrollar infecciones respiratorias por oportunismo, sobre todo en épocas del año donde se presentan variaciones climatológicas.

A diferencia de otros trabajos, Guzmán *et al* y Piédrola *et al*,^(69,72) en éste, *Moraxella catarrhalis* es el principal microorganismo aislado en muestras de vías respiratorias superiores, aunque la mayoría sea tomada como flora normal por ser aislada en muestras de infantes y niños.

Concordando con los estudios de García *et al*, Andújar *et al* y Salas *et al*, *Streptococcus pyogenes*, es el principal microorganismo causante de faringoamigdalitis.^(4,17,70) En la presente investigación se encontró que durante el período comprendido entre Invierno y Primavera fue el microorganismo más aislado a nivel del tracto respiratorio superior (faringe y amígdalas). Estos resultados contrastan con los reportados por Rodríguez *et al*.⁽⁷³⁾ quien reporta una frecuencia de 0,70% y 15,74% para este microorganismo. Sin embargo nuestros porcentajes (25,2%) se encuentran cercanos a los de Bisno *et al*.⁽⁷⁴⁾ quienes señalan una frecuencia del microorganismo del 30%.

Algunos autores, Piédrola *et al*, Culasso *et al* y Soriano *et al* ^(72,75,76) afirman que *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* y *S. aureus* son las principales bacterias que causan cuadros clínicos agudos en el sistema

respiratorio superior, sin embargo, en el presente trabajo se encontró que *S. pyogenes* y *M. catarrhalis* fueron los principales agentes etiológicos diagnosticados. Estos resultados se contrastan a los encontrados por Trigoso *et al.*⁽⁷⁷⁾ quienes reportaron en un estudio retrospectivo realizado en Bolivia, a *S. aureus* y *P. aeruginosa* como los principales causantes de otitis, siendo tomada en cuenta como la patología más frecuente.

S. pneumoniae es un agente infeccioso que puede encontrarse produciendo otitis media como cuadro secundario y neumonía como cuadro principal en infecciones respiratorias inferiores en la población infantil. Los resultados encontrados en la presente investigación señalan que durante el tiempo de muestreo la prevalencia en el tracto respiratorio inferior fue baja (1,9%) comparada con otros estudios, entre ellos están el de García *et al*, Hernández *et al* y Saldías *et al*,^(4,42,68) en los que se han encontrado prevalencias superiores a esta cifra. Sin embargo, los resultados de este trabajo se correlacionan en cuanto a colonización, ya que se encontró una mayor prevalencia en el tracto respiratorio inferior, superando la prevalencia de *K. pneumoniae* (1,7%); aunque la variación entre éstos dos microorganismos no es elevada los resultados reflejan una contradicción en la etiología de las neumonías, debido a que normalmente *K. pneumoniae* es considerado un agente causal de neumonía nosocomial y no comunitaria. En este caso es importante tomar en cuenta que la gran mayoría de los pacientes atendidos con neumonía padecían de enfermedades respiratorias crónicas (tos crónica 67%), condición que pudo favorecer a la adquisición de infecciones por microorganismos oportunistas como *K. pneumoniae*.

Con respecto a la frecuencia de *S. pneumoniae* encontrada, esta es considerada baja ya que la literatura reporta a este microorganismo como el principal agente causante de neumonías comunitarias sobre todo en niños, los resultados de este estudio no se correlacionan con los de Ruize H., García *et al*, Hernández *et al*, Saldías *et al* y Sánchez *et al*.^(2,4,42,49) Una de las causas que sugiere el bajo porcentaje de este microorganismo lo constituye el hecho de que hoy en día existen vacunas contra este agente y es por esto que en algunos países se ha logrado disminuir la incidencia de esta bacteria.⁽⁶⁹⁾

Aunque *Staphylococcus aureus* forma parte de la flora normal de las vías respiratorias superiores, en ocasiones puede invadir el epitelio, desarrollarse masivamente y ocasionar otitis, rinitis, y faringoamigdalitis, por lo cual es importante el aislamiento del microorganismo y la realización en caso necesario de un antibiograma. Los resultados obtenidos en éste estudio reportan resultados similares a los encontrados en los trabajos de Guzmán *et al* y Salas *et al*, donde *S. aureus* se presenta como un patógeno de frecuencia moderada en las infecciones del tracto respiratorio, en especial superior.

La edad de mayor prevalencia de las infecciones del tracto respiratorio, en este trabajo, es entre los 41 a 95 años, no teniendo relación con los resultados de Piédrola *et al*, Ruize H. y Guzmán *et al*, donde la mayor prevalencia se encuentra en la población infantil.

S. pyogenes mantiene una sensibilidad constante a la Penicilina, similar a resultados obtenidos en los trabajos de García J. y Andrade *et al*, a pesar del uso masivo de este antibiótico.⁽⁷⁰⁾

IX. Conclusión.

Mediante cultivo bacteriológico se determinó la presencia de agentes bacterianos causantes de infecciones agudas del tracto respiratorio.

Aunque los resultados de cultivo positivos muestran un valor por encima del 50% los resultados negativos abarcan un elevado número de casos de un total de 871 muestras analizadas. Entre los cultivos negativos se tomó en cuenta al desarrollo de flora saprofita normal y cultivos negativos a 48 horas de incubación.

Los resultados obtenidos emiten que la mayor causa de consulta médica fue la faringoamigdalitis y la causa de menor consulta médica el asma bronquial. Es importante tomar en cuenta que a 60 muestras de esputo se les realizó el examen de baciloscopía seriada mediante la tinción Ziehl Nelssen para la observación de bacilos ácido – alcohol resistentes (BAAR), y, a pesar de tener en la Clínica un registro de casos de pacientes con tuberculosis signo – sintomáticos, los resultados obtenidos en el Laboratorio demuestran lo contrario; en los datos obtenidos durante todo el año sólo se observa un resultado positivo en el mes de Abril (3 muestras: 1º= No se observan BAAR en 100 campos microscópicos; 2º= 1 BAAR en 50 campos microscópicos; 3º= 10-15 BAAR por campo microscópico). Estos datos laboratoriales no correlacionados con el diagnóstico clínico pueden deberse a una serie de factores, entre ellos, el más importante, es la calidad de muestra obtenida por el mismo paciente, ya que en la mayoría de los casos la muestra es sólo saliva y no así la expectoración; otro factor no menos importante es la falta de medios de cultivo para el aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis*, siendo estos importante para el aislamiento del patógeno.

El microorganismo aislado con mayor frecuencia en el tracto respiratorio superior fue *Moraxella catarrhalis*.

Las variables edad y estación climática, nos demuestran la prevalencia de las infecciones respiratorias durante el año. A diferencia de los resultados observados en artículos relacionados, en la edad donde existe una mayor prevalencia de infecciones del tracto respiratorio es la comprendida entre 41 y 95 años (adulto mayor) y se observa una menor prevalencia en la

niñez (6-12 años). Las variaciones climáticas en nuestra ciudad hacen que las personas, en especial niños, sufran de repetidas IRAS durante un año.

El resultado de susceptibilidad de *S. pyogenes* y *S. pneumoniae* a Penicilina es favorable, ya que, esto nos permite conocer que en nuestro medio no existe aún una resistencia a este antibiótico.

Las cepas de *M. catarrhalis* a las que se les realizó el antibiograma, no presentan cifras elevadas ni de resistencia ni de sensibilidad, los únicos casos relevantes para tomar en cuenta son la resistencia a Cotrimoxazol y la sensibilidad a Ampicilina – sulbactam, siendo así, dos resultados que dirigen al médico hacia un tratamiento adecuado, la eliminación de Cotrimoxazol de la lista de antibióticos para el tratamiento y la preferencia de uso de Ampicilina – sulbactam.

Las cepas de *K. pneumoniae*, al igual que las de *S. aureus*, demuestran una elevada cifra de resistencia hacia la Amoxicilina, ocasionado, tal vez, por el uso indiscriminado de éste antibiótico en nuestro país. A pesar de los resultados obtenidos en el antibiograma realizado a *S. aureus*, los resultados de sensibilidad para la Ciprofloxacina fueron elevados en comparación con los otros antibióticos utilizados.

Los resultados observados de resistencia a antibióticos por parte de las bacterias aisladas se encuentran equilibrados con la sensibilidad a otros antibióticos, lo cual permite determinar que aún no existe una multiresistencia antibiótica. A pesar de que los resultados del estudio antimicrobiano a los agentes bacterianos aislados en infecciones del tracto respiratorio, no muestran una resistencia marcada contra los antibióticos utilizados en el tratamiento, hay que considerar el hecho de que cepas patógenas que antes normalmente eran limitadas al ámbito hospitalario se han logrado aislar de muestras comunitarias (*S. aureus* meticilino resistente y *K. pneumoniae* resistentes a cefalosporinas de tercera generación).⁽²⁴⁾

X. Bibliografía.

1. Coria R., López Y., Xochihua L. y Tato P. Bacteriología. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria de México, septiembre de 2006.
2. Ruize H. Infecciones respiratorias agudas. GUÍA DE INFECCIÓN RESPIRATORIA. SALUD INBURSA. Organización Panamericana de la Salud. Pág: 1 - 6.
3. Trigoso C. y col. Infecciones de vías respiratorias. Biblioteca de Medicina - UMSA. Tomo 1. 1º Ed. La Paz - Bolivia. Pág: 162.
4. García J.A. y Fresnadillo M.J. Infección respiratoria pediátrica: aspectos microbiológicos, farmacodinámicos y clínicos en la elección de la terapéutica. MARZO 2002. ANALES ESPAÑOLES DE PEDIATRÍA. _Esp Pediatr 2002;Vol. 56 [supl 1]: 2-8.
5. Sánchez N. Infecciones Respiratorias Agudas. UATS Nacional. V. 1 No. 1 Octubre 1996 ISSN 1028-4338.

6. Delpiano L., Kabalán P., Díaz C. y Pinto A. Características y costos directos de infecciones respiratorias agudas en niños de guarderías infantiles. Rev Chil Infect 2006; 23 (2): 128-133
7. García J. Infección bacteriana de las vías respiratorias en pediatría, resistencias antibióticas y uso racional de antibióticos en el año 2002. Servicio de Microbiología. Hospital Donostia. San Sebastián.
8. Rodrigo C., García M., del Castillo F., Moreno J. y Ruíz C. Infección de las vías respiratorias superiores e inferiores. PROTOCOLOS CLÍNICOS. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA CLÍNICA. (S.E.I.M.C. III)
9. Braun S. Estudio microbiológico del tracto respiratorio superior. Rev Chil Infect 2003; Vol.20 (3): 193-198.
10. Zanella P. y Laube G. Infecciones del Tracto respiratorio inferior. Infectología aplicada. Pág: 1-10.
11. Guzmán M., Albarado L., Betancourt J. y Medina B. Bacterias patógenas en infecciones del tracto respiratorio. Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Cumaná, Estado Sucre. Vol 33 n.1 Maracaibo jun. 2005
12. Infecciones del Tracto Respiratorio Superior e Inferior. Monografías.com.
13. Barberán J., Jiménez M.J., Aguilar L. y Prieto J. Evidencia científica y concepción global del tratamiento empírico de la infección de las vías respiratorias bajas en la comunidad. Rev Esp Quimioterap. Diciembre 2004; Vol.17 (Nº4): 317-324.
14. Cenjor C., García J.A., Ramos A., Cervera J., Tomás M., Asensi F., et al. Documento de consenso sobre "tratamiento antimicrobiano de la faringoamigdalitis". Acta otorrinolaringol esp 2003; 54: 369-383
15. Velásquez B. Producción de estreptolisina-O recombinante para uso diagnóstico. Fiebre reumática: lo que usted debe saber. Biero.com. Facultad de Ciencias, Universidad de la República, Montevideo-Uruguay; 2004.
16. Rodríguez G. Diferentes estreptococos. Foro de Inmunología. (egimaster.com)
17. Andújar M., Cardozo S., Coteló A., Dutra A., Etchenique A., Hernández G., et al. Guías de tratamiento: Infecciones Respiratorias. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay. 2005. Agosto 2005; 1(1):1-19
18. Salazar V., Sánchez F., Verlezza S., Sánchez E., Valery F., Hernández N., et al. Infecciones del Tracto Respiratorio Superior. Congreso Red de Sociedades Científicas (RSCMV). Julio 2004.
19. Aracil B. y Alos J. Streptococcus pyogenes resistente a macrólidos. Servicio de Microbiología. Hospital de Móstoles, Móstoles (Madrid)
20. García J. Enfermedades producidas por bacterias. Infecciones estreptocócicas. 2256- 2266.
21. Ulloa M. S. pyogenes. (STREPTOCOCCUS BETA HEMOLÍTICO GRUPO A). CAPÍTULO 11.2. Bacterias de importancia médica: Infecciones respiratorias. Pág: 113 – 118.
22. Campos M., Vargas A., Herrera M. y Yok I. Infecciones por Streptococcus pyogenes en el Hospital Nacional de Niños, 1994-1998. Rev. méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica) v.33 n.1-2. San José 1998
23. Aird A., Tregnaghi P y Calvari M. Uso racional de antibióticos en en patología ambulatoria. Servicio de Infectología del Hospital Infantil Municipalidad de Córdoba AMG Julio 2002. pág: 32 – 38.
24. Gobernado M. Faringoamigdalitis en el adulto. Rev Esp Microbiología. 1998;11(2):105-109.
25. Pichichero M.E. y Casey J.R. Portadores de estreptococo grupo A:definición y manejo. Buenos Aires, Argentina and Stony Brook, NY. Network. Pediatric Research 2002 a 2206. Contemp Pediatr 2003; 20(1):46 2000; 105(1 Pt 1): 1-7.
26. Bisno A., Guerree M.A., Gwaltney J.M., Kaplan E.L. y Schwartz R.H. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Clin Infect Dis 1997; 25: 574-83.
27. Trigoso C. y col. Bacteriología básica. Biblioteca de Medicina. Tomo 1. 1º Ed. Bolivia. Pág: 190 – 195.
28. Pozo de N.E., Romero T., Ruiz A., Hidalgo R., Quintero S. y Vivas C. Métodos de aglutinación con partículas de látex y Rantz-Randall para el diagnóstico de las infecciones estreptocócicas. Métodos de aglutinación con PART. Pág: 1-10.
29. Gigena N. y Solé C. Infecciones respiratorias. Hospital de Cuenca.

30. Sociedad Boliviana de Pediatría. Faringitis en Bolivia. Ministerio de Salud y Educación. Rev. Soc. Bol. Ped. - 2002; Vol 41 No.(3)
31. Andrade R. y Marcano M. La Microbiología Actualizada en Enfermedades Emergentes y Re-emergentes Parte II. VITAE Academia Biomédica Digital. Número 24 Julio-Septiembre 2005
32. García J. A., García J.E., Gobernado M., Mensa J., Lorente J., Ortega P., Sabater F. Y Tomás M. Diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de las sinusitis. Acta Otorrinolaringol Esp 2003; 54: 449-462.
33. Mancilla G. y Alfredo Mendoza A. Sinusitis. Rev. Soc. Bol. Ped. 2002; Vol 41 No.(2)
34. Infección de vías aéreas superiores. Medicine. Octubre 2001. 8va Ed. Nº55
35. Téllez M.M., Romieu I., Polo M., Ruiz S., Meneses F. y Hernández M. Efecto de la contaminación ambiental sobre las consultas por infecciones respiratorias en niños de la Ciudad de México. Salud Pública de Méx. Noviembre – Diciembre 1997. Vol.39(Nº006): 513-522.
36. Richardson M.A. Tratamiento antibiótico de las infecciones del tracto respiratorio del adulto: Dolor de garganta, amigdalitis y adenoiditis. Clin Med N.A. Otorrinología para el internista. 1999; 1:77-86.
37. Tecnológico de Monterrey. Infecciones Respiratorias. Red educativa para el desarrollo social sostenible.
38. Klein J. Epidemiology of otitis media. Pediatr Infect Dis J 1989; 8: 9.
39. Stone H. Infecciones recurrentes.
40. Ortiz O., Felipe I., Alonso M., Álvarez A., y Barrios J. Influencia del bajo peso al nacer en el estado de salud durante el primer año. Rev Cubana Pediatr v.69 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 1997
41. López R., Gallego B.R. y Díaz J. Infecciones respiratorias agudas y factores asociados Octubre 2005, Ciudad de La Habana, Cuba.
42. Hernández C.F., Mendoza C.S. pyogenes, Mestas M.O. y Sardiñas M. Infecciones respiratorias agudas en el niño: comportamiento de algunos factores de riesgo. Acta Pediatr Mex 1998; 19(3): 103-107.
43. Iriazábal I. Rinitis aguda. Residente de 2º año de ORL. Servicio Navarro de Salud.
44. Buforn A., Aguilera C.R., Morell V., Fernández E., Torres B. y Delgado C. Rinitis aguda: Clasificación y manejo en urgencias y asistencia primaria. Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.
45. Jacobs M.R., Bajaksouzians S., Zilles A., Lin G., Pankuch G.A. y Appelbaum P.C. Susceptibilities of Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae to 10 oral antimicrobial agents based on pharmacodynamic parameters: 1997 U.S. Surveillance study. Antimic.Agent.Chemother.,1999;43:(8)1901-8.
46. Cruces P., Donoso A., Camacho J. y Llorente M. Infecciones invasoras por Haemophilus influenzae tipo b después de la incorporación de la vacuna conjugada al Programa Ampliado de Inmunizaciones en Chile. Rev Chil Infect 2006; 23 (1): 50-54
47. República de Chile. Vigilancia epidemiológica de cuadros invasivos producidos por el Haemophilus influenzae b. Ministerio de Salud. Depto. Epidemiología Santiago, 25 de enero de 1996. Pág: 1-7
48. Liñán S. Patología pulmonar recurrente de origen infecciosos. Neumología Pediátrica. Hospital Materno Infantil. Vall d'Hebron. Barcelona.
49. Sánchez I. y Alvarez C. Infecciones respiratorias agudas bajas: Neumonía. Manual de Pediatría.
50. Rioseco M.L. y Riquelme R. Susceptibilidad a penicilina en cepas de Streptococcus pneumoniae aisladas en el Hospital de Puerto Montt, 1995-2003. Santiago feb. 2006 Rev Méd Chile 2006; 134 (2): 175-180 .
51. Saldías F., Flores L.J., Torres C., García P. y Díaz A. Susceptibilidad a antimicrobianos de Streptococcus pneumoniae en población infantil y adulta de Santiago. Periodo 1997-2003 Rev Méd Chile 2005; 133: 42-49
52. Guevara J. M. y Valencia E. Susceptibilidad in vitro de Streptococcus pneumoniae y Moraxella catarrhalis a 5 antimicrobianos orales. Reporte farmacológico. Instituto de Medicina Tropical "Daniel A. Carrión", Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima – Perú.
53. Bello S. y Torres A. Neumococo y resistencia a quinolonas. Arch. Bronconeumonol. 2003; 39(3):97-100.
54. Rojas C. Consideraciones sobre la eficiencia de intervenciones a diferentes periodos de la evolución de la tuberculosis previo a la quimioterapia. CarMed AIS-Bol. 6(1): 3-8; 1992.

55. Rremer W. Enfermedades Infecciosas Bacterianas. Buenos Aires: Centro Regional de Ayuda Médica Panamericana, 1973. 1635 p.
56. Pamo O. Inmunomodulación en las infecciones respiratorias recurrentes. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Vol 9 N°3- 1996
57. Toman K. Detención de casos y quimioterapia de la Tuberculosis. México: Organización Mundial de la Salud, 1979. 268p.
58. Ochoa E. y Castillo B. Resultados de una encuesta publicada a enfermos tuberculosos curados de la región. Revista cubana médica tropical.
59. www.tuotromédico.com/temas/tuberculosis.htm
60. Curtis N. Invasive group A streptococcal infection. Curr Opin Infect Dis 1996;9:191-202.
61. Murillo J., Máttar S., Peláez I., Rodríguez L. y Segura A. Prevalencia del streptococcus del Grupo A en una Población Pediátrica con Infección Respiratoria Aguda del Hospital de Meissen Med. UIS;12(1):4-7, ene.-feb. 1998. tab, graf.
62. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. Clin Microbiol Rev 2000; 13: 470-511
63. Sih T. Amigdalitis viral o bacteriana?. IV Manual de Otorrinolaringología pediátrica Da IAPO. Pág:59-62
64. Guerrero J. Amigdalitis, faringitis, faringoamigdalitis (Anginas). Hospital infantil. La Paz - Madrid. Actualizado en Enero 2005
65. Esparcia O. y Magraner J. Moraxella catarrhalis y su implicación en patología infecciosa. Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Control de calidad SEIMC.
66. Zayas G., de las Cagigas A., Monterrey P., Salazar I. y Arocha C. Respuesta inmune en niños de 2 años de edad con bajo peso al nacer y su relación con la morbilidad Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos. Rev Cubana Aliment Nutr 1999;13(1): 24 – 28
67. Mazón A., Gil-Seta A., López A. Etiología y sensibilidad antibiótica de las infecciones extrahospitalarias más frecuentes, excepto las del tracto respiratorio inferior. An Sist Sanit Navar 2002; 25: 273 – 280.
68. Saldías F., Flores L.J., Torres C., García P., Díaz A. Susceptibilidad a antimicrobianos de Streptococcus pneumoniae en población infantil y adulta de Santiago. Rev Méd Chile 2005; 133: 42-49
69. Guzmán L., Albarado M., Betancourt L. y Medina J. Bacterias patógenas en infecciones del tracto respiratorio. Servicio Autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá". Kasma Maracaibo - Junio 2005. Vol. 33 (1). Pág: 1-11.
70. Salas M., Gil-Setas A. y Mazón A. Etiología y sensibilidad antibiótica de las infecciones extrahospitalarias más frecuentes. Anales Sis San Navarra. Pamplona Enero - Abril 2006. Vol.29 (1). Pág: 1 – 15.
71. García J. y Meza A. Actualización en el tratamiento de las infecciones respiratorias. Medicina Clínica. 2001; 2(2):1.
72. Piédrola D., Montiel N., López I., Monje E., Casado J.C., Povedano V. *et al.* Situación actual de las resistencias a antibióticos en infecciones amigdalares.
73. Rodríguez I., Quintero B. y López Y. Resistencia antimicrobiana de Streptococcus pyogenes aislados de exudados faríngeos de pacientes con faringitis. Medicentro. 2003; 7(1) 34-38.
74. Bisno A., Gerber M., Gwaltney J., Kaplan E. y Schwartz R. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Clin. Dis. 1997; 25:574-583.
75. Culasso C., Carvajal L., Paocci R. y Cevallos M. Streptococcus pneumoniae evolución de la resistencia a los antimicrobianos en un hospital de niños de Córdoba. Argentina. Rev. Argent. Microbiol. 2001; 33(3):3-11.
76. Soriano F., Parra A., Censor C., Nieto E., García G., Jiménez M., Aguilar L. y Ponte C. Role of Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae in the development of acute otitis media with effusion in a gerbil model. J. Infect. Dis. 2000; 181:646-652.
77. Trigoso M., Aparicio A., Callejas C. y Cárdenas B. Bacteriología de la otitis media crónica. Soc. Boliv. Otorrinolaring. 2000; (2):1486-1507.

Resumen.

Las infecciones respiratorias agudas constituyen un grupo complejo y heterogéneo de enfermedades ocasionadas por un gran número de agentes causales que afectan las vías respiratorias y representan para todos los países un importante problema de salud, tanto por sus grandes cifras de morbilidad, como por su destacada mortalidad, a todo lo cual contribuyen las dificultades inherentes a la implementación de programas eficaces para su prevención y control.

Las bacterias y patologías de las que voy a referir datos son las que ocasionan mayor número de consultas en la Clínica: ***Moraxella catarrhalis***, ***Streptococcus pyogenes*** y ***Staphylococcus aureus***, bacterias muy prevalentes en faringoamigdalitis y rinitis; ***Mycobacterium tuberculosis***, por la cantidad de muestras de esputo analizadas mediante la tinción Ziehl-Neelsen para la detección de tuberculosis; y aunque la prevalencia es menor, ***Klebsiella pneumoniae*** y ***Streptococcus pneumoniae***, por causar neumonía, bronquitis, en algunos casos otitis media y sinusitis aguda.

Marco teórico.

Las infecciones respiratorias agudas de etiología bacteriana son enfermedades infecciosas causadas por microorganismos frecuentes en la población infantil a nivel comunitario, que afectan a las vías respiratorias durante un lapso no mayor a 15 días.

Normalmente, los bronquiólos, los alvéolos y los senos paranasales son estériles. La flora normal de la nariz se halla constituida por corynebacterias, estreptococo, diplococos saprófitos Gram negativos, bacterias encapsuladas Gram negativas, *Haemophilus influenzae*, *Proteus*. En la faringe, existe como flora normal, estreptococos no hemolíticos, y alfa hemolíticos, neisserias, estafilococos, difteroides, *Haemophilus*, neumococo, *Mycoplasma*, bacteroides, peptococos, candidas.

La etiología de las infecciones respiratorias está sometida a los cambios y tendencias observados en los grupos de edad y en las enfermedades infecciosas en general. En líneas generales, los principales agentes etiológicos son: *Streptococcus pneumoniae* (oído, pulmón), *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis* (faringe).

Infecciones respiratorias.

Dentro de las infecciones respiratorias es posible establecer una diferenciación según las regiones anatómicas afectadas. Así, entre las infecciones agudas que afectan al tracto respiratorio superior destacan la faringoamigdalitis, la rinitis, la otitis media y la sinusitis. La bronquitis y la neumonía adquirida en la

comunidad son los cuadros más representativos del tracto respiratorio inferior. Los cuadros crónicos tienen menor representatividad destacando, la tuberculosis.

Agentes bacterianos.

Streptococcus pyogenes.

S. pyogenes ó Estreptococo β -hemolítico del grupo A, es una bacteria muy prevalente en faringoamigdalitis, especialmente en niños en edad escolar y adolescentes, que es capaz de causar, aunque excepcionalmente, complicaciones no supurativas graves (fiebre reumática y glomerulonefritis especialmente). Además puede causar escarlatina y con menor frecuencia infecciones dérmicas (erisipela, impétigo, celulitis perianal, infección de heridas quirúrgicas) y excepcionalmente puede causar miositis y fascitis necrotizante.

La transmisión es por contacto directo con personas infectadas que en general tienen faringoamigdalitis. Pueden darse brotes en ambientes de hacinamiento o en guarderías y excepcionalmente pueden ser transmitidos por los alimentos.

El diagnóstico se realiza por cultivo de la zona afectada, normalmente frotis faringoamigdalares o de lesiones dérmicas. Es posible detectar de forma rápida, a partir de muestras faríngeas, antígenos de *S. pyogenes* mediante equipos comerciales. El cultivo permite aislar y estudiar la cepa circulante en cuanto a sus características antigénicas y a su susceptibilidad antibiótica, cosa que no resulta posible si se realiza el diagnóstico solamente mediante la prueba rápida.

Moraxella catarrhalis.

M. catarrhalis (antigua *Branhamella*), es una bacteria incapaz de causar infecciones invasivas (bacteriemia o meningitis), ni complicaciones graves.

Son diplococos Gram negativos, oxidasa y catalasa positivo, inmóviles y no producen esporas. Son aeróbios y su temperatura óptima de crecimiento es de 35 a 37 °C, aunque crece también a menor temperatura (28°C). No producen oxidación de azúcares en medio CTA y dan positivas las pruebas de reducción de nitratos y DNasa.

Staphylococcus aureus.

Staphylococcus aureus, son bacterias denominadas cocos piógenos. Característicamente forman racimos, de donde reciben el nombre de estafilococos, aunque en caldos jóvenes es posible encontrarlos en parejas (diplococos), cadenas cortas ó tetradas de cocos.

Son bacterias esféricas de 1 micrómetro de diámetro aproximadamente, crecen sobre diferentes medios de cultivo, son Gram positivo, pudiendo al envejecer transformarse en Gram negativo.

Su patogenia básicamente se basa en las toxinas y/o enzimas que produce, ya que estas le permiten producir la enfermedad, le dan la capacidad de reproducirse y propagarse en los tejidos; entre las más importantes están: la catalasa, coagulasa, exotoxina, hialuronidasa, estafilocinasa, leucocidina, enterotoxina, dosixirribonucleasa, β -lactamasa, toxina exfoliativa.

Streptococcus pneumoniae.

S. pneumoniae es reconocido como el principal patógeno bacteriano que afecta el tracto respiratorio en la población infantil y adulta de los países desarrollados y en vías de desarrollo. Es el principal agente etiológico de las infecciones de la vía aérea superior (otitis media aguda, de alta incidencia en niños, sinusitis aguda), y constituye la principal causa de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en adultos que se hospitalizan.

Las muestras más adecuadas en el diagnóstico de neumococos, son la timpanocentesis en caso de otitis media (el frotis ótico sirve si el resultado es positivo, pero no excluye si es negativo), la punción sinusal en caso de sinusitis, el hemocultivo en caso de fiebre (siempre valorable) tanto en caso de neumonía como de fiebre sin foco y las secreciones bronquiales de buena calidad (aspirado traqueal, broncoaspirado, líquido pleural, o similar).

Mycobacterium tuberculosis.

M. tuberculosis es un microorganismo bacilar cuya característica más distintiva es no teñirse con facilidad, pero que una vez teñido resiste la acción de decolorantes fuertes como el alcohol-ácido, propiedad que se ha tomado para designarlo como bacilo ácido - alcohol resistente (BAAR).⁽¹⁾ Esta característica se debe a que está rodeado de componentes químicos iónicos, ceras, ácido micólico el principal que es un ácido β -hidroxi unido de forma covalente a la mureína de la pared celular.

Klebsiella pneumoniae.

Es un bacilo Gram negativo, encapsulado, mide 1 – 3 μm por 0,3 – 0,5 μm , inmóvil, no forma esporas, desarrolla a un pH de 7,2 a 7,4, y a una temperatura de 30 a 37°C. Es anaerobio facultativo y se divide por fisión binaria, resiste a los agentes exteriores con relativa constancia.